

**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID**  
FACULTAD DE ENFERMERÍA, FISIOTERAPIA Y PODOLOGÍA  
DEPARTAMENTO DE ENFERMERÍA



**TESIS DOCTORAL**

**SALUD BUCODENTAL Y SU RELACIÓN CON LA MASA ÓSEA EN  
MUJERES POSTMENOPÁUSICAS ESPAÑOLAS**

**MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTORA**

**PRESENTADA POR**

**Esther López Herranz**

Directores

Juan Carlos López Corral  
Vicente Vera González

**Madrid, 2014**

**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID.  
FACULTAD DE ENFERMERIA, FISIOTERAPIA Y  
PODOLOGIA.**

**Departamento de Enfermería**



**SALUD BUCODENTAL Y SU RELACION CON  
LA MASA OSEA EN MUJERES  
POSTMENOPAUSICAS ESPAÑOLAS**

**Tesis Doctoral**

**ESTHER LÓPEZ HERRANZ**

**Madrid, 2013**

**Directores:**

**Dr. Juan Carlos Lopez Corral    Dr. Vicente Vera González**



## **DEDICATORIA**

***A mis  
padres  
Juan Carlos y  
Gloria,  
A mi hermana  
Marta***

## **AGRADECIMIENTOS**

Mi mas profunda gratitud, al doctor, profesor y maestro **D. Vicente Vera Gonzalez** por toda la ayuda, consejos y dedicación prestada, no solo en la realización de este proyecto, sino también en mi formación profesional.

Al profesor, **D. Juan Diego Pedrera Zamorano**, por darme la oportunidad de realizar esta tesis, pues bajo su dirección se realizaron los estudios óseos, nutricionales y antropométricos presentes en este trabajo. Todo fueron facilidades y ayudas.

Un especial reconocimiento, a todos los miembros del Grupo de Investigación de Enfermedades Metabólicas Óseas (**Mari Luz, Jesús , Jose Maria, Raul, Javi, Mariana...**) por vuestra acogida y disponibilidad, por vuestro esfuerzo, por hacer que este proyecto saliese adelante. Por haberme permitido aprender de vuestra experiencia y buen hacer.

Al personal de la biblioteca de la **Facultad de Enfermería ( M<sup>a</sup> Luisa y Maica)**, y en especial a ti **Fuen**, pues en los momentos difíciles, siempre tuve tu apoyo, ayuda y consejo.

A **Pedro Bas** por su colaboración y ayuda en la maquetación de este trabajo.

Mi especial agradecimiento a todas las mujeres de **Cáceres** que se prestaron voluntarias para la realización de este trabajo, ya que sin su colaboración este proyecto no hubiera sido posible.

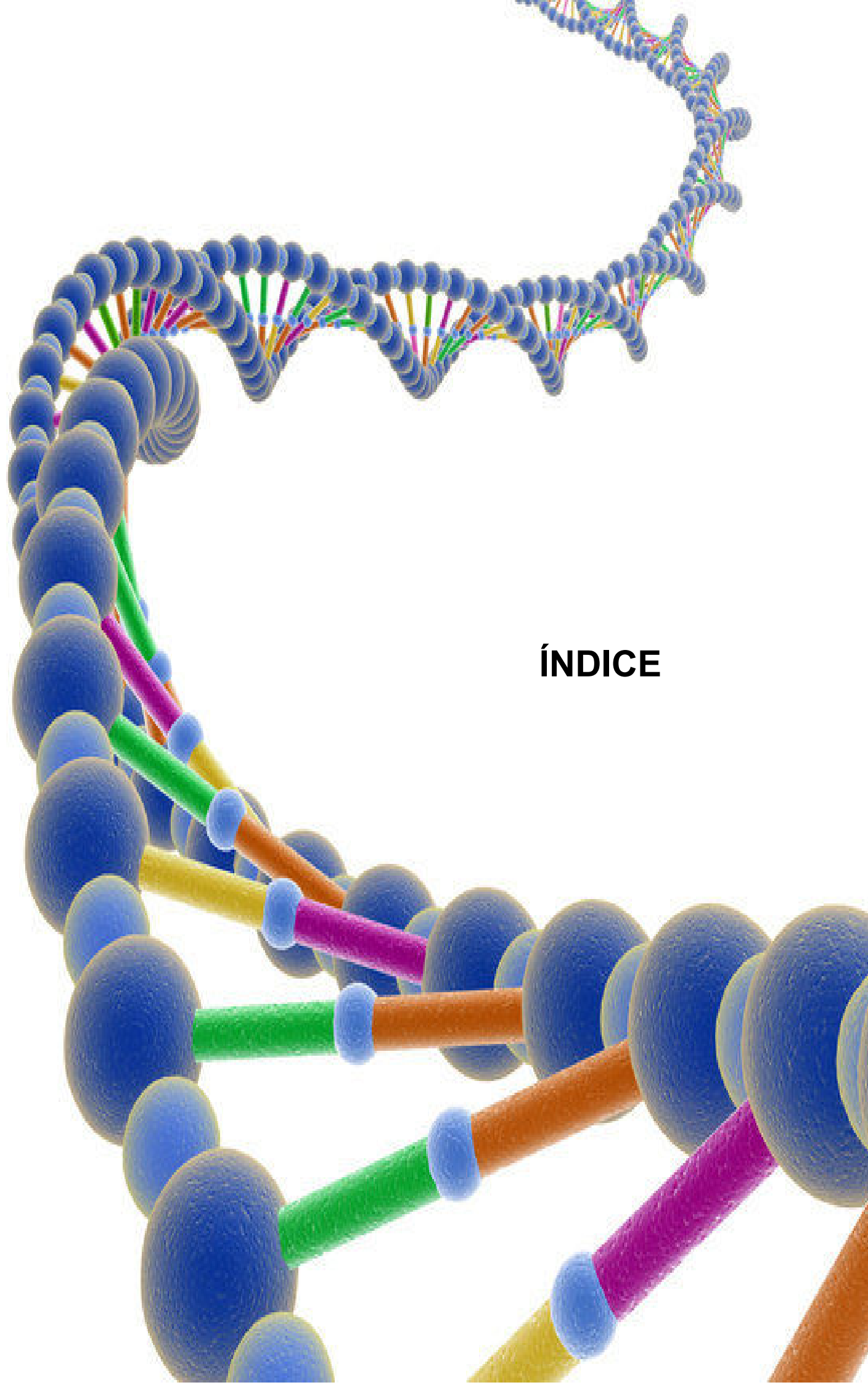
A **Toño**, por su incomparable mezcla de paciencia, comprensión, ánimo, apoyo, y sentido del humor.

A todos mis amigos y amigas, en especial a **Ramon** y a **Javi**, protectores y gran apoyo en momentos difíciles. A **Elena** (pues sus visitas a la clínica más que consultas odontológicas eran terapias de grupo). A **Livi**, mi compañera profesional en la clínica y en el Master. A **Ali**, mi compañera de fatiga de biblioteca durante años de estudio A **Yeyo, Bea, Soni, Ramos, Alba, Ana, Lucia, Irene..**, que siempre creyeron en mi, me apoyaron y me dieron animos para continuar, no solo en este proyecto, sino a lo largo de mi trayectoria profesional, reconociendo en todo momento mi esfuerzo.

A mi **madre**, mi **hermana** y **cuñado** porque aún desde la distancia he recibido su incondicional apoyo y cariño.

A los compañeros de **Adeslas**, pues con vuestros consejos me habéis hecho mejorar en mi trabajo y experiencia profesional.

A todos, mi más sincero agradecimiento.



## ÍNDICE

<b>I.- INTRODUCCIÓN</b>	<b>10</b>
<b>II.- ANTECEDENTES Y ESTADO ACTUAL DEL TEMA</b>	<b>13</b>
<b>1.- EL TEJIDO ÓSEO</b>	
1.1.-Estructura y composición	14
1.2.- Morfología Celular Ósea, Matriz Orgánica y Fase Mineral	17
1.3.- Dinámica y remodelación ósea	20
1.4.- Fisiopatología del hueso. Osteopenia/Osteoporosis	
1.4.1.- Introducción	26
1.4.2.- Factores que influyen en la consecución de un pico de masa ósea adecuado	28
<b>2.-SALUD BUCODENTAL. SITUACIONES QUE LA ALTERAN</b>	<b>33</b>
<b>2.1 La Caries</b>	<b>33</b>
2.1.1 Descripción e indicaciones de las técnicas de diagnóstico. Índices de medición	37
2.1.2 Clasificación	40
2.1.3 Prevención y tratamiento	45
<b>2.2 Periodontitis: aspectos generales. Relación con la osteoporosis</b>	<b>46</b>
2.2.1 Clasificación	49
2.2.2 Relación de la periodontitis y la osteoporosis	54
<b>2.3.- Osteoporosis en odontología</b>	<b>58</b>
<b>III.- HIPOTESIS</b>	<b>60</b>
<b>IV.- OBJETIVOS</b>	<b>62</b>
<b>V.- POBLACIÓN Y MÉTODOS.</b>	
<b>1.- POBLACIÓN</b>	<b>65</b>



## **2.- MÉTODOS.**

2.1.- Estudio bucodental.....	67
2.2.- Estudios de ultrasonidos en falanges .....	71
2.2.1.- Procedimiento de medida .....	74
2.3.- Estudio densitométrico óseo DXA .....	82
2.3.1.- Procedimiento de medida .....	85
2.4.- Estudios de pQTC .....	88
2.5.- Estudios estadísticos.....	89

## **VI.- RESULTADOS.**

1.- Estudio descriptivo de la muestra en función de la presencia o ausencia de enfermedad periodontal.....	91
2.- Estudio descriptivo de factores biológicos, antropométricos, hábitos de vida y densitométricos entre controles y pacientes afectados de osteoporosis.....	97
3.-Estudio sobre la relación entre enfermedad periodontal y enfermedad ósea.	101
4.-Estudios de correlación .....	106
5.-Estudios de regresión múltiple.....	109
6.-Regresión entre la edad y parámetros densitométricos relevantes.....	115
7.-Odds ratio para la presencia de enfermedad periodontal en pacientes con osteoporosis.....	118

## **VII.- DISCUSIÓN.....120**

## **VIII.- CONCLUSIONES.....131**

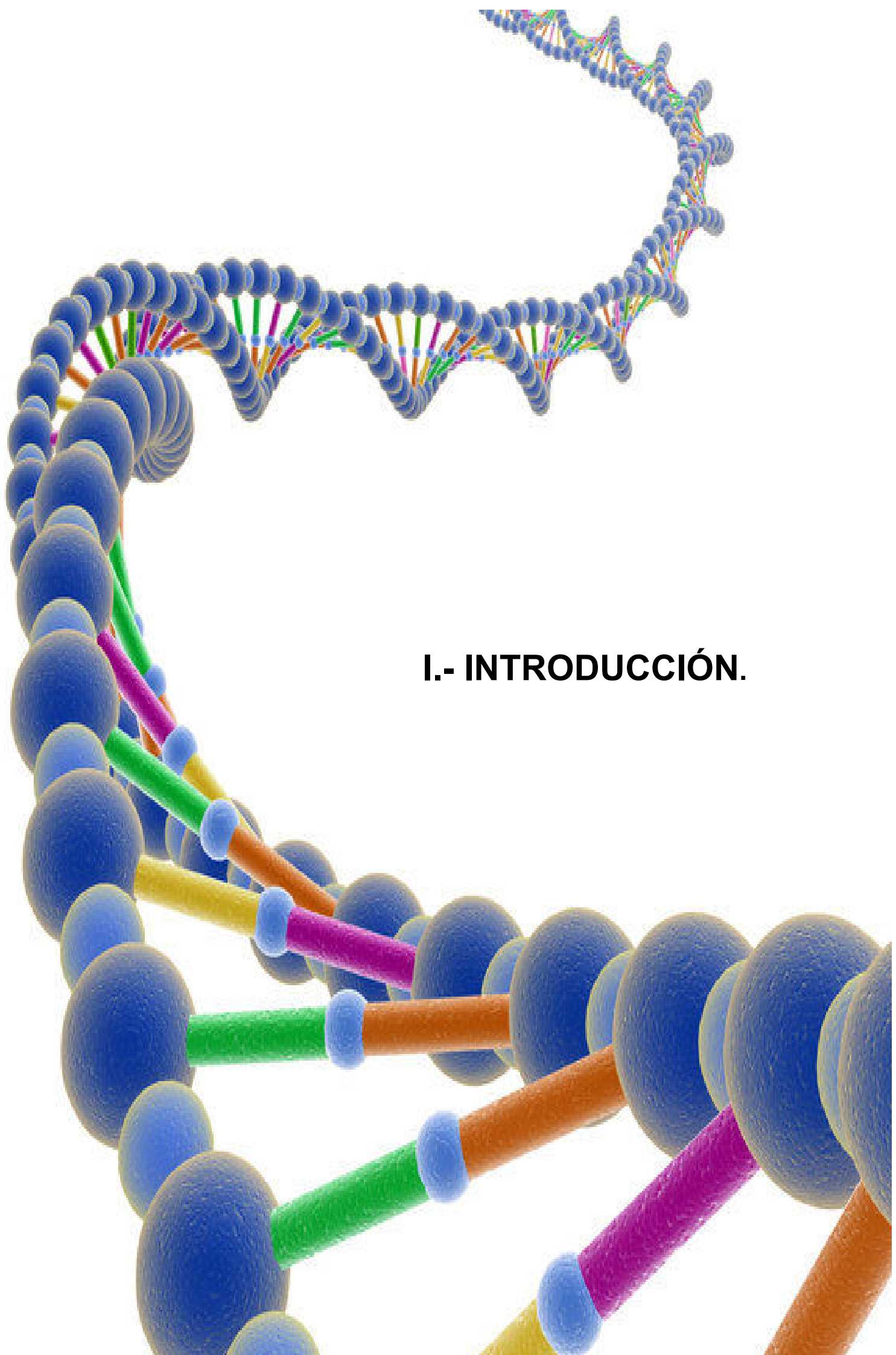
## **IX.- BIBLIOGRAFÍA.....133**

## **X.- ANEXOS.**

1.- ÍNDICE DE ABREVIATURAS.....	159
2.- ESTUDIO ODONTOLÓGICO.....	162
3. CUESTIONARIO DIETÉTICO.....	167
4.-INFORME COMITÉ DE ÉTICA.....	172

## **XI.- RESUMEN TESIS.....174**

## **XII.-THESIS SUMMARY.....179**



## I.- INTRODUCCIÓN.

La osteoporosis postmenopausica es una enfermedad con una alta prevalencia, afectando a un elevado numero de mujeres por encima de los 50 año. El espectro clínico que presenta es muy variado, y va desde cuadros de osteoporosis asintomatica o minimas molestias, hasta la presencia de fracturas vertebrales, o fracturas que se asocian a una elevada morbimortalidad, como la fractura de cadera. El riesgo en vida de sufrir alguna fractura osteoporotica se equipara en la mujer mayor de 50 años, al de las enfermedadescardiovasculares.

(1- 4)

Al aumentar la esperanza de vida, es previsible una mayor incidencia de osteoporosis, ya que la prevalencia de baja masa osea se eleva con la edad. Se estima que para el 2050 habra en el mundo mas de 1500 millones de personas con una edad superior a los 65 años con el consiguiente incremento en el numero de fracturas de cadera si no se adoptan las pertinentes medidas de prevencion.<sup>(5,6)</sup>

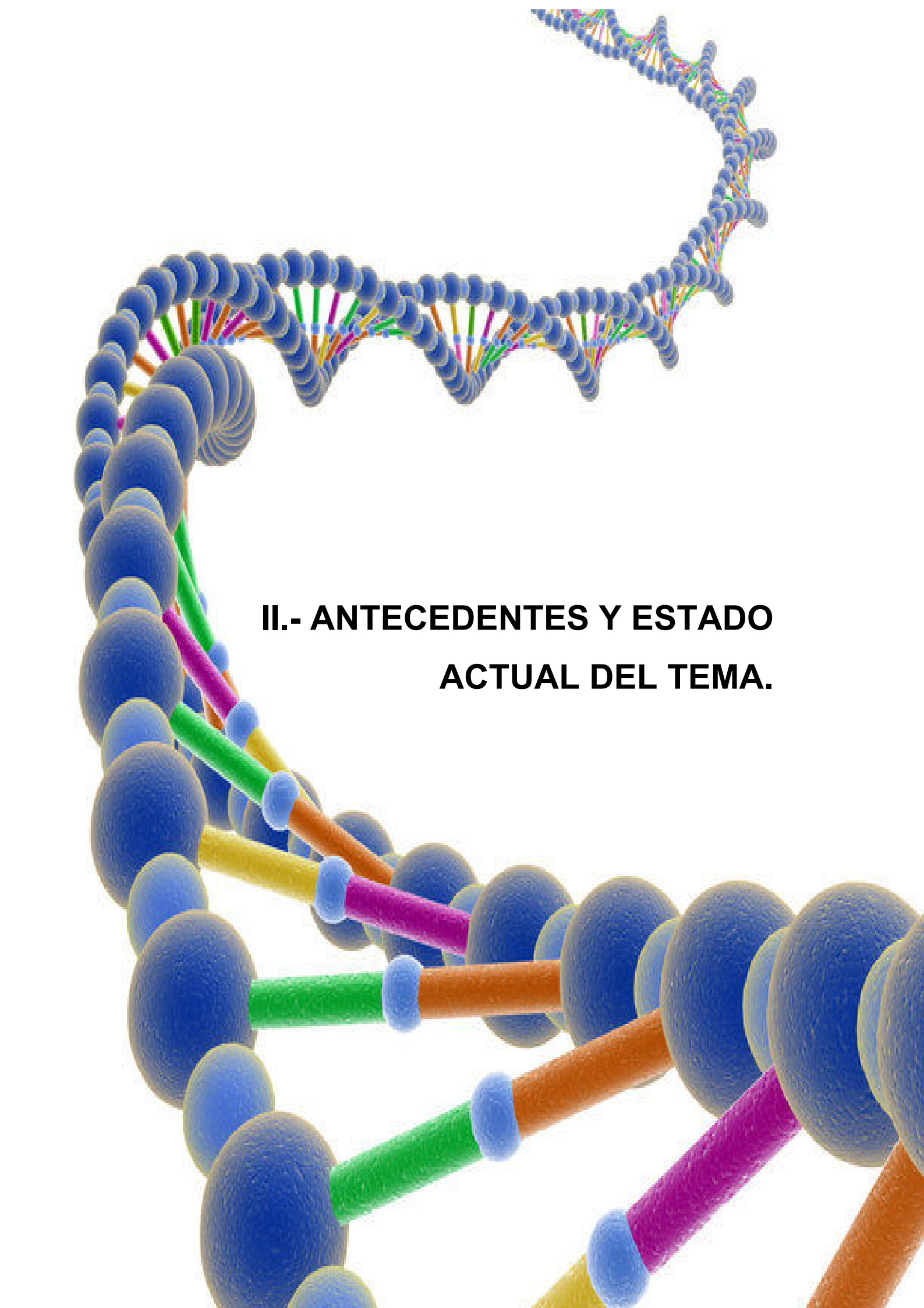
Las fracturas tipicamente asociadas con las osteoporosis son las de cadera, vertebras y tercio distal del radio, aunque por lo general una fractura puede aparecer en cualquier hueso con baja DMO y que el hecho de presentar una fratura en cualquier localizacion, aumenta en más del 50% de los casos la posibilidad de presentar una nueva fractura.<sup>(7,8)</sup>

En el periodo premenopausico, se observan en la mujer importantes cambios hormonales, relacionados con un descenso en la actividad ovarica y la consiguiente reduccion hormonal, especialmente de **estrogenos**. Este hecho, que es todavia mas patente en la menopausia, tendrá importantes repercusiones, no solo a nivel oseo, sino tambien a nivel sistemico, que conlleva una transformacion importante en la vida de la mujer. Sin ambargo, los problemas **bucodentales** asociados a esta fase de la vida en la mujer, estan poco

estudiados, por ello, nos proponemos conocer el impacto que tiene la menopausia a nivel odontológico <sup>(9,10)</sup> y destacar las principales afecciones que relacionen la baja DMO y los problemas bucodentales.

Con respecto a la boca, se ha visto que la osteoporosis es más evidente en aquellos huesos donde existe mucho tejido trabecular, tal es el caso de la mandíbula.<sup>(11,12)</sup> Los posibles cambios en la anatomía mandibular son de gran interés en la odontología, ya que la disminución de masa ósea en la mandíbula reduce la posibilidad de una correcta rehabilitación de la función bucal y esto debe ser tenido en cuenta a la hora de planificar tratamientos odontológicos.<sup>(13,14)</sup>

La salud bucodental y la osteoporosis ofrecen en ocasiones opiniones controvertidas, quizás debido a la falta de análisis de algunos parámetros que puedan tener una incidencia común en ambas situaciones.<sup>(15,16)</sup> Por ello, nuestro proyecto se basa en un estudio analítico, observacional y transversal de casos y controles. A ambos grupos, correspondientes a mujeres postmenopáusicas, se les ha practicado un estudio densitométrico óseo, una exploración odontológica, cuantificándose además, variables como la edad, peso, hábitos dietéticos, estilos de vida, ingesta de fármacos, etc., a fin de analizar una posible correlación entre la salud bucodental y el estado óseo de las mujeres tras el análisis de los parámetros citados anteriormente.



## **II.- ANTECEDENTES Y ESTADO ACTUAL DEL TEMA.**

## **1.- EL TEJIDO ÓSEO.**

### **1.1.- Estructura y composición.**

El hueso es un órgano duro y resistente, de aspecto blanquecino o amarillento, formado por tejido conectivo. Como otros tejidos conectivos, contiene matriz orgánica y células óseas, si bien, la matriz del hueso está mineralizada por su capacidad de calcificarse. La composición del tejido óseo es en un 80% materia mineral y en un 20% materia orgánica.

El principal componente de la matriz, aproximadamente en un 90%, es el **colágeno tipo I**, sintetizado por los osteoblastos. Está construido como una triple hélice por dos cadenas peptídicas, alfa 1 idénticas y una única cadena alfa 2, estabilizadas con puentes de hidrógeno entre la hidroxiprolina y otras moléculas.

En la matriz existen otras muchas proteínas no colágenas, como la osteocalcina, la osteonectina, algunas fosfoproteínas, sialoproteínas, factores de crecimiento y proteínas séricas. Todas ellas tienen importantes efectos, regulando la diferenciación celular ósea, la activación, el crecimiento y el recambio óseo.

El **componente mineral** del hueso está formado por **calcio, fosfato y bicarbonato**, en forma de cristales de hidroxiapatita y fosfato cálcico. Los cristales de hidroxiapatita se incrustan entre las fibras de colágeno formando un material cuyas características de rigidez, flexibilidad y resistencia, proporcionan las propiedades necesarias para afrontar influencias externas como la presión, torsión y flexión <sup>(17-19)</sup>

Si la matriz orgánica es la responsable de una buena parte de la elasticidad del hueso, los cristales de hidroxipatita y de fosfato amorfo de la matriz inorgánica mineralizada, proporcionan al tejido óseo rigidez y resistencia a la compresión <sup>(20)</sup>

Estructuralmente hay que distinguir dos tipos diferentes de huesos: el **cortical** o compacto y el esponjoso o **trabecular**. En el esqueleto axial el hueso predominante es de tipo trabecular y en el apendicular, el cortical o compacto.

La densa **superficie exterior** o corteza se compone de **hueso cortical**, mientras que el **centro o interior** se halla el **hueso trabecular**, lo que confiere al hueso la máxima resistencia con el mínimo peso. En los intersticios se encuentran la médula ósea, donde las células óseas contactan con las células hematopoyéticas <sup>(21)</sup>

El hueso cortical forma la parte exterior de todos los huesos, aunque la mayor parte se encuentra en las diáfisis de los huesos largos tubulares, constituyendo un 80% de la masa del esqueleto adulto. El hueso trabecular o esponjoso se encuentra en las metáfisis y epífisis de los huesos largos y en el interior del hueso cortical, constituyendo la mayor parte del cuerpo vertebral. Aunque sólo supone el 20% de la masa total del esqueleto, representa un 60-70% de la superficie ósea total. Ambos tipos muestran una composición muy similar en cuanto a su matriz, pero la masa del hueso cortical es mucho mayor por unidad de volumen, de ahí que sea un hueso más denso y menos poroso que el trabecular.



El hueso cortical tiene cuatro veces la masa del hueso trabecular, pero el recambio metabólico de éste es ocho veces mayor que el de aquel, lo que determina que éste responda mejor a los cambios de las cargas mecánicas <sup>(22,23)</sup>

La arquitectura del hueso cortical la forman una serie de sistemas columnares orientados longitudinalmente llamados **osteonas**, compuestos cada uno de ellos por láminas óseas situadas concéntricamente unas en relación a otras y sobre las cuales se colocan las células maduras u osteocitos. Cada uno de estos sistemas posee en su centro el **conducto de Havers** por el que transcurren vasos sanguíneos, linfáticos y nervios. Estos conductos se unen entre sí mediante los **conductos de Volkman**, que tiene una disposición transversal. Entre las osteonas se forman espacios que van a estar ocupados por láminas intersticiales. La osteona es la unidad anatómica y funcional del hueso cortical.<sup>(24,25)</sup>

La **arquitectura** del hueso esponjoso o trabecular es diferente, al estar formado por una red tridimensional, derivada del entrecruzamiento de placas y tubos que se orientan de distintas formas en cada hueso, según las cargas mecánicas que hayan de soportar, encontrándose entre las trabéculas óseas la médula hematopoyética.

Formando parte de la estructura ósea, el hueso es recubierto por una membrana de color blanco-amarillento denominada **periostio**, la cual se amarra fuertemente al hueso por fibras colágenas y elásticas. El periostio es muy grueso en la infancia y va adelgazando con la edad, a la vez que disminuye su capacidad osteogénica.

## **1.2.- Morfología celular osea. Matriz orgánica y fase mineral.**

Los principales tipos de células del hueso son los **osteoblastos**, **osteocitos** y **osteoclastos**.

Los **osteoblastos** son las células formadoras del hueso o matriz ósea y lo hacen sintetizando colágeno tipo I y participando además en la mineralización a través de la **fosfatasa alcalina**<sup>(26)</sup>. Los osteoblastos derivan de progenitores mesenquimal presentes en la médula ósea y revisten la superficie ósea que está en proceso de formación, disponiéndose en una monocapa protectora formada por una sustancia no calcificada llamada **osteoide**, que es fundamental en la activación del remodelado óseo.

Los **osteocitos** son originados por los osteoblastos cuando quedan englobados por la matriz orgánica, ya mineralizada, por lo que se constituyen como el estadio final de la línea osteoblástica. Presentan unas prolongaciones endoplasmáticas, con las que se conectan entre ellos. Su **papel** es significativo en la **regulación de la calcemia**, y fundamentalmente en la transmisión de las señales mecánico-sensoriales de carga y esfuerzo necesarias en la regulación del remodelado óseo.<sup>(27,28)</sup>

Los **osteoclastos** son las células responsables de la destrucción del hueso o **resorción ósea**, derivan de la línea hematopoyética mielomonocitaria (sistema monocítico-macrofágico). Los osteoclastos tienen una vida media más corta que los osteoblastos y se unen a la superficie del hueso por medio de unas proteínas celulares de adhesión (**integrinas**) que le sirven de anclaje y un borde

contiguo al hueso en forma de "cepillo" desarrollando así su acción destructiva (29-31)

Por su parte, la matriz orgánica o sustancia osteoide representa un tercio del peso óseo. Está formada fundamentalmente por las siguientes proteínas, entre las que destaca el colágeno (90%)

- **Colágeno** (tipo I ,III, V y XII)
- **Proteoglicanos** (decorina y biglicano).
- **Glicoproteínas** (osteonectina, fosfatasa alcalina, fibronectina, trombospondina, osteopondina, vitronectina y sialoproteínas óseas.
- **Proteínas del plasma** (albúmina. alfa-2-SH-glicoproteína)
- **Factores de crecimiento** (insulin growth factor I y II, transforming growth factor – beta y platelet derived growth factor).

Debe considerarse a la matriz mineralizada extracelular como algo más que un reservorio de calcio y fósforo, ya que constituye una reserva de proteínas que participan en la regulación de la diferenciación celular y en la integridad y función del tejido óseo.(32)

Finalmente, el **componente mineral** del hueso representa el 65% del peso óseo. Está formado por **calcio, fosfato y carbonato** (en proporciones de 10:6:1) en forma de pequeños cristales de hidroxapatita y, en menor proporción hay magnesio, sodio, potasio, manganeso y flúor. (33)

Los huesos actúan básicamente como órganos de soporte y como órganos metabólicos, y sus funciones se pueden clasificar en 5 grupos:

- **Función protectora** de órganos y aparatos, protegiendo órganos tan importantes como el cerebro, el corazón y los pulmones, la médula, o el aparato reproductor y urinario, mediante el cráneo, el tórax, la columna vertebral o la pelvis.

- **Función mecánica** de soporte y de carga, gracias a su gran rigidez y resistencia, los huesos de las extremidades inferiores y superiores, la pelvis y la columna, permiten el soporte y la carga.

- **Función dinámica**, actuando como palancas accionadas a los músculos, hacen posible la locomoción.

- **Función metabólica**, actuando como órganos metabólicos que sirven de almacén de calcio y fósforo, permitiendo el equilibrio de estos iones en la sangre y manteniendo la homeostasis del calcio. Los huesos constituyen la principal reserva de calcio, fósforo y sodio, lo que es posible gracias a una total interacción entre el esqueleto y los riñones, las glándulas paratiroides y el aparato digestivo.

- **Función hematopoyética**, al contener médula ósea en su interior, origen de las células sanguíneas.

### **1.3.- Dinámica y remodelación ósea.**

El hueso es un **tejido dinámico** en constante **formación y reabsorción**, que permite el mantenimiento del volumen óseo, la reparación del daño tisular y la homeostasis del metabolismo fosfocálcico. Este fenómeno equilibrado denominado **proceso de remodelado** permite la renovación de un 5% del hueso cortical y un 20 % del trabecular al año. Aunque el hueso cortical constituye un 75% del total, la actividad metabólica es 10 veces mayor en el trabecular, ya que la relación entre superficie y volumen es mayor (la superficie del hueso trabecular representa un 65% del total). Por esto la renovación es de un 5-10% del hueso total al año.

Los osteoblastos y osteoclastos intervienen de forma coordinada en la formación y resorción del hueso durante el crecimiento, modelado y proceso de remodelación ósea. El mecanismo que mantiene y regula toda la estructura del hueso es el **remodelado**, entendiendo por remodelación del hueso, un proceso continuo caracterizado por un balance equilibrado entre destrucción y formación de hueso nuevo, sin alterar su morfología, excepto en el proceso de modelado, que tiene lugar en la etapa del crecimiento, en la que ésta se altera al modificarse en forma y estructura, transformándose el hueso fibrilar en hueso laminar <sup>(34)</sup>

El **remodelado óseo** existe **toda la vida**, pero sólo hasta la tercera década el balance es positivo. Es precisamente en la treintena cuando existe la máxima masa ósea, que se mantiene con pequeñas variaciones hasta los 50 años. A partir de aquí, existe un predominio de la reabsorción y la masa ósea empieza a disminuir. El remodelado óseo tiene por objeto la renovación permanente del tejido, mediante la resorción del tejido dañado por los osteoclastos que es sustituido por hueso nuevo y sano. En la formación del hueso

nuevo se produce la mineralización de la matriz de colágeno sintetizada por los osteoblastos <sup>(35,36)</sup>

El proceso fisiológico de remodelación permite la renovación tanto de la hidroxiapatita, como de la matriz, permitiendo así el mantenimiento y la adaptación de la arquitectura ósea al estrés y la sollicitación mecánica (ley de Wolf)<sup>(37)</sup> En el **hueso cortical** el remodelado se produce en la unidad estructural que es la **osteona**, los osteoclastos perforan el hueso, produciendo una cavidad que posteriormente ocuparán los osteoblastos, formando la matriz orgánica que finalmente se mineraliza. Estos cilindros de remodelado se **denominan unidades óseas metabólicas (BMU: Bone Metabolic Unities)**.

Este proceso de remodelado es mucho más intenso en el hueso esponjoso y en éste, se realiza a través de la actuación de los osteoclastos en la superficie de la trabécula, produciendo una cavidad que posteriormente es rellenada por los osteoblastos, formando el hueso nuevo. A estas unidades de remodelado se les denomina **unidades estructurales óseas (BSU: Bone Structural Unities)**.

En estas unidades de remodelación se produce de manera continúa la **resorción** (7-15 días) y la **formación** (2-3 meses), en una secuencia que se inicia con la fase de activación, en la que tiene lugar la atracción de preosteoclastos de la médula ósea, los cuales se diferencian y fusionan para formar los osteoclastos (células resorptivas del hueso). Estos osteoclastos se fijan sobre la superficie que va a ser cavitada para disolver el colágeno, los componentes minerales y las células óseas, excavando una depresión denominada **Laguna de Howship**, y en el hueso cortical, formando largos túneles a lo largo del hueso, mediante un proceso similar. Esta fase, denominada resorción, va seguida por una más breve

de regresión, en la que los osteoclastos desaparecen por **apoptosis**, y la cavidad formada es revestida por los **preosteoblastos** atraídos, los cuales se replican y diferencian para formar los osteoblastos, **células formadoras** del hueso, responsables de la producción de matriz ósea, en la fase que se conoce como **formación**.<sup>(38,39)</sup>

En cada momento existen miles de **unidades básicas** en **reposo** y otras en **funcionamiento**, estas últimas, cada una en una fase diferente del proceso de remodelado. Este fenómeno de remodelado fisiológico tiene lugar a lo largo de toda la vida, pero es más activo en las personas jóvenes que en las mayores, de modo que en la etapa de crecimiento y modelado existe un desequilibrio entre la formación y resorción hasta que el esqueleto alcanza su forma y densidad finales.

La **masa ósea** es la cantidad total de hueso de la que dispone cada persona. Al **nacer** disponemos de entre **70 g y 95 g** de masa ósea, y al **finalizar la adolescencia** las **mujeres** suelen alcanzar sobre **2.400 g** de masa ósea y los **varones sobre 3.300 g**, estableciéndose el PBM en la juventud, básicamente por la actuación de las hormonas sexuales sobre el IGF-1 (Insulin-like growth factor-1) factor también estimulado por nutrientes, como las proteínas <sup>(40)</sup>

Entre los **20 y 30 años**, se alcanza el **total** de la masa ósea. En esa década el hueso tiene **la máxima calidad** y el mayor contenido mineral, existiendo un **equilibrio** entre la cantidad de hueso que se forma y que se reabsorbe. Sin embargo a partir de esta tercera década de la vida se inicia una pérdida paulatina que tiene lugar a partir de un **balance negativo** de remodelado, es decir se destruye más cantidad de hueso del que se neoforma.

Esta pérdida, no obstante, tiene grandes variaciones individuales, en relación con características morfológicas, nutricionales, de salud y estilo de vida.

Una pérdida ósea con la edad de aproximadamente un 0.7% anual es normal y predecible, siendo prácticamente similar en mujeres y varones hasta la menopausia femenina, en la que la **deficiencia de estrógenos** provoca en la mujer una pérdida de masa acelerada, que puede incrementarse hasta un **20% al año**. Esta deprivación estrogénica incrementa la actividad osteoclástica, provocando una situación de alto remodelado o turnover, lo que origina una rápida e importante pérdida de la masa ósea.<sup>(41,42)</sup>

Las consecuencias de este **alto turnover** se producen en mayor medida en el hueso esponjoso, ya que en éste el remodelado es mayor y además presenta una superficie superior al hueso cortical. Esta **pérdida** de masa ósea va a conducir a la denominada **osteoporosis**, si bien no es igual para todas las mujeres postmenopáusicas, sino que se encuentra en relación con factores individuales, como el nivel de estrógenos, el pico alcanzado de masa ósea, forma de vida, patologías asociadas, etc.

Pero como ya hemos visto, la resistencia ósea está determinada, no sólo por la densidad del hueso, sino también la calidad. Esta calidad refleja la competencia biomecánica del hueso para realizar sus funciones de absorción de cargas y resistencia a la fractura. La calidad del hueso está determinada por tres elementos: <sup>(43,44)</sup>



1. La **macroestructura**, referida a la forma y tamaño del hueso
2. La **microestructura**, constituida por la cantidad, las propiedades y la distribución tridimensional de los elementos del tejido óseo, fundamentalmente las trabéculas
3. La **ultraestructura**, que abarca la composición de los materiales y de la arquitectura trabecular a escala molecular.

El balance entre la reabsorción y la formación óseas está influido por una serie de factores, interrelacionados entre sí, como son factores genéticos, mecánicos, vasculares, nutricionales, hormonales y locales.

- **Factores genéticos.** Son determinantes muy importantes en el pico de masa ósea, ya que entre el 60 y el 80% de ésta se encuentra determinada genéticamente. La masa ósea se transmite de padres a hijos, por ello la predisposición a padecer osteoporosis es mayor en hijas de madres que la padecen.<sup>(45,46)</sup>

- **Factores mecánicos.** La actividad física es imprescindible para el correcto desarrollo del hueso. Se cree que la acción muscular transmite al hueso una tensión que es detectada por la red de osteocitos incluida en el interior del fluido óseo. Y por el contrario, la falta de actividad muscular, el reposo o la ingravidez tienen un efecto deletéreo sobre el hueso, acelerando la reabsorción.<sup>(47)</sup>

- **Factores vasculonerviosos.** Se sabe desde los trabajos de Trueta<sup>(48)</sup>, que la vascularización es fundamental para el normal desarrollo óseo, permitiendo el aporte de células sanguíneas, oxígeno, minerales, iones, glucosa, hormonas y factores de crecimiento. La vascularización constituye el primer paso

para la osificación. Igualmente, la neoformación vascular es el primer hecho en el fenómeno de la reparación de fracturas o de la regeneración ósea, ya que la existencia de oxígeno es fundamental para que se produzca la restitutio ad integrum y no tejido fibroso. Es innervado por el sistema nervioso autónomo y por fibras nerviosas sensoriales.

- **Factores nutricionales.** Es interesante este factor porque puede ser modificado. Se necesita un mínimo de calcio para permitir la mineralización, que la mayoría de los autores cifran en unos 1.200 mg. diarios hasta los 25 años; después y hasta los 45 no debe ser inferior a 1 gramo y tras la menopausia debe ser por lo menos 1.500 mg al día. Asimismo, se conoce que hábitos tóxicos como tabaco, cafeína, alcohol y exceso de sal constituyen factores de riesgo para la aparición de osteopenia.<sup>(49,50)</sup>

- **Factores hormonales.** El desarrollo normal del esqueleto está condicionado por el correcto funcionamiento del sistema endocrino, fundamentalmente de la hormona somatotropa (GH) y las hormonas calcitrópicas (parathormona, calcitonina y metabolitos de la vitamina D).<sup>(51,52)</sup>

- **Factores locales.** El remodelado óseo también está regulado por factores locales, entre los que destacan los factores de crecimiento, las citoquinas y recientemente se han implicado las proteínas de la matriz ósea, como moduladoras de la acción de otros factores locales. Las células del hueso también juegan un papel importante, a través de la producción de prostaglandinas y óxido nítrico, así como de citoquinas y factores de crecimiento.

## **1.4.- Fisiopatología del hueso. Osteopenia osteoporosis.**

### **1.4.1.- Introducción.**

El tejido óseo constituye uno de los sistemas mayores del organismo, constituido por una matriz mineralizada y una fracción celular muy activa. Entre sus **funciones** destacan: servir de **sustento y protección** a las partes blandas, ser **anclaje muscular** y base de los movimientos, así como constituir un gran **reservorio de iones** como el calcio, que se liberarán de forma controlada, acorde a las necesidades de cada momento, y por último, no por ello menos importante, servir de **almacenaje** activo de la **médula ósea**, interaccionando con las células precursoras de la hematopoyesis.

A medida que la **edad avanza**, tienen lugar importantes modificaciones del tejido óseo, tanto en sus aspectos estructurales como funcionales. La **fisiopatología** ósea consta de dos aspectos fundamentales: **la densidad ósea** y **la calidad del hueso**, entendida como: arquitectura, recambio y mineralización correctas. El desequilibrio de estos factores va a condicionar un aumento de la fragilidad ósea e incremento del riesgo de fracturas, con sus importantes costes sanitarios y sociales. (53,54)

La osteoporosis se ha definido como: *“una enfermedad sistémica del esqueleto, caracterizada por una baja masa ósea y un deterioro de la microarquitectura del tejido óseo, que comportan un aumento de la fragilidad del hueso y el consecuente incremento del riesgo de fracturas”*. Esta definición subraya que además de la masa ósea, la estructura del hueso también juega un importante papel patogénico.

La **OMS** ha propuesto una **definición** basada en la **densidad mineral ósea**, cualidad fácilmente cuantificable, aceptando el diagnóstico de osteoporosis en los casos en que la densidad mineral ósea es igual o menor a 2,5 desviaciones estándar inferior a la media encontrada en columna, caderas o muñecas de mujeres adultas, jóvenes y sanas. Este parámetro corresponde al T-score  $< 2,5$ , en los estudios de densidad mineral ósea. No está claro cómo aplicar este criterio diagnóstico en otros grupos, como pueden ser: niños, varones y distintos grupos étnicos; debido a las claras diferencias que existen entre ellos, tal y como se ha demostrado también en población española, por ejemplo respecto a la influencia del sexo en la densidad mineral ósea

Los cambios de masa ósea, se ha asumido que son secundarios a cambios en el balance entre la resorción y formación óseas, procesos generalmente acoplados, con matizaciones, a lo largo de la vida; así durante la infancia y adolescencia existe una elevada resorción ósea, pero con una formación de hueso todavía mayor, con el resultado de aumento de la masa esquelética. Esta situación **anabólica** llega al **pico máximo** de masa ósea aproximadamente en la **tercera década**, tras la cual, habitualmente, la resorción del hueso supera la formación, con pérdida progresiva de masa ósea.

Los mecanismos patogénicos que se han implicado en el desarrollo de una baja masa ósea son : (55,56)

1. **Fallo en la consecución de un pico de masa ósea óptimo;** aspecto, en parte condicionado genéticamente, sobre el que influyen diversos factores ambientales: estilo de vida, dieta, actividad física, etc. durante la etapa de crecimiento esquelético.

2. **Incremento en la resorción ósea.** Mecanismo implicado en la mayoría de pacientes con osteoporosis; con una regulación compleja, como analizaremos más adelante, en la que influyen Citoquinas de síntesis local, aspectos hormonales típicos de la edad (déficit de estrógenos, hiperparatiroidismo secundario, etc.), cambios en la respuesta al ejercicio, etc.

3. **Formación ósea inadecuada,** bien por resorción excesiva, que no permite la formación de nuevo hueso, al perderse parte de los elementos en la que ésta se sustenta; bien por alteración de la regulación osteoblástica, por factores locales o sistémicos.

#### **1.4.2.- Factores que influyen en la consecución de un pico de masa ósea adecuado.**

El **tejido óseo**, al igual que el resto de tejidos del organismo humano, sufre un proceso de crecimiento y desarrollo, desde la vida intrauterina hasta la edad adulta. Éste es un proceso dinámico, en el que están implicados los procesos de **modelado** (control del crecimiento y morfología del hueso) y **remodelado** (equilibrio entre resorción y formación). El momento culminante del desarrollo, en el que se llega al máximo de mineralización ósea, parece alcanzarse en la tercera década de la vida; a partir de la cual se constata una pérdida progresiva, que va a ser variable, en dependencia de los hábitos dietéticos, ejercicio, tóxicos, enfermedades, etc. Por ello, desde el punto de vista de la prevención de la osteoporosis, no sólo va a ser importante conseguir que la pendiente de pérdida de densidad ósea sea lo menos pronunciada posible, sino también conseguir la mayor masa ósea factible, en el periodo crítico de crecimiento y desarrollo.

El **estudio** de las diversas **etapas evolutivas** en la formación ósea ha recibido gran interés, si bien todavía los resultados de los trabajos realizados son conflictivos, ya que aún no se ha estandarizado el método ideal de estudio en estas fases. Así la **absorciometría de rayos X de doble energía (DXA)** está muy influida por los cambios de tamaño del hueso y del tejido circundante, que se ha intentado mejorar utilizando sistemas de corrección<sup>(57,58)</sup>. La tomografía axial computarizada permite eliminar algunas de las limitaciones del método anterior<sup>(59)</sup> y están pendientes de estandarización otros métodos como la Resonancia Magnética Nuclear y Ecografía.

La **edad** exacta en la que se llega a conseguir el **pico de masa ósea**, por los estudios realizados con las limitaciones comentadas, parece **diferir** entre el **esqueleto axial y el apendicular**, así como entre **hombres y mujeres**. El esqueleto axial, en mujeres, parece llegar al pico de masa ósea en la segunda década de la vida, poco después del momento de la consecución de la madurez sexual,<sup>(60)</sup> sin embargo, sigue siendo controvertido si se incrementan las dimensiones transversales en las vértebras de varones, tras haber concluido el crecimiento longitudinal, en la edad adulta.<sup>(61)</sup>

En el **esqueleto apendicular** se aprecian importantes diferencias, con edades del pico de masa ósea, que se ha descrito oscilan desde los 18 a los 35 años.<sup>(62)</sup>

El **tamaño del esqueleto** y la **densidad mineral ósea** son **similares** en niños y niñas en edad prepuberal, sin embargo, entre el comienzo de la adolescencia y la edad adulta la masa esquelética se duplica. La tasa de incremento de altura y remodelado óseo son más intensos en el comienzo de la

pubertad, con una ganancia de masa ósea del 25% en los 2 años de mayor velocidad de crecimiento, para declinar progresivamente. El patrón de crecimiento entre niños y niñas difiere claramente; así los niños siguen manteniendo un crecimiento prepuberal unos 2 años más de media que las niñas y el pico de crecimiento puberal dura 4 años en lugar de 3.<sup>(63)</sup>

Estas diferencias comportan que los niños culminen esta etapa con un 10% más de altura y un 25% de masa ósea. Tras el pico de velocidad de crecimiento, en ambos sexos, se llega al 90 % de la talla adulta, con sólo el 57% de la densidad mineral ósea; llegando al 90% aproximadamente a los 18 años .<sup>(64)</sup>

El **esqueleto humano** está formado por un 80-85% de **hueso cortical** y un 15-20% de **hueso esponjoso**, siendo este último el más dependiente de los cambios hormonales del periodo puberal, con mediación de **hormonas sexuales** y posiblemente de **hormona de crecimiento** y su mediador el **factor de crecimiento insulínico I**. El hueso cortical, por ejemplo las diáfisis de los huesos largos, crece en longitud por osificación endondral de los cartílagos de crecimiento, sin embargo, el mecanismo de crecimiento en grosor viene determinado por aposición subperióstica de nuevo hueso, controlando el grosor del hueso, un complejo mecanismo de resorción y aposición de tejido óseo en la superficie endostal. Se ha asumido, generalmente, que el crecimiento de la diáfisis del fémur es dependiente de factores mecánicos de carga, lo que se confirma por la inexistencia de diferencias entre sexos, si se correlaciona con el tamaño corporal; frente a las diferencias encontradas en los casos de osificación endondral, como los cuerpos vertebrales, en cuya mineralización no parece influir las cargas mecánicas que soporta.<sup>(65,66)</sup> Además de las diferencias que hemos comentado en la consecución del pico de masa ósea, según sexos y tipo

de hueso, existen unos determinantes que van a influir en las diferencias individuales que se aprecian en los estudios poblacionales

- **Genética.** En los estudios poblacionales realizados se ha apreciado que las 3/4 partes de la varianza en el pico de masa ósea es atribuible a la genética; convergiendo los datos de estudios madre-hija, hermanas, gemelos, etc. No obstante la herencia de la osteoporosis no sigue un patrón monogénico, sino que se considera una patología poligénica, que procede de la interacción de alelos polimórficos comunes con múltiples factores ambientales.<sup>(67,68)</sup>

- **Etnia.** Los estudios epidemiológicos han demostrado que la incidencia de fracturas es mucho menor en personas de raza negra que en los caucásicos; apreciando en estudios mediante tomografía computarizada que la densidad y el tamaño de los huesos es mayor en los primeros, tanto en el esqueleto apendicular como axial. Existen datos limitados respecto a otras razas, pero parece que los jóvenes asiáticos e hispanos tienen una masa ósea similar a los caucásicos.<sup>(69,70)</sup>

- **Ejercicio físico y dieta.**

- **Situación hormonal.** El crecimiento y desarrollo esquelético requieren de una interacción adecuada de diversas hormonas: **hormonas sexuales, GH, IGFs y hormonas tiroideas**. La existencia de osteopenia en pacientes con hipogonadismo hipogonadotrópico confirma la importancia de las hormonas sexuales en la adquisición de masa ósea. El receptor androgénico



media los efectos de la testosterona en el hueso, pero su función hormonal suele ejercerse después de su transformación a estrógenos, tras su aromatización, por lo que se puede considerar a los estrógenos como las hormonas sexuales más importantes en el desarrollo esquelético. De hecho, en varones con déficit de aromatasa se aprecia una osteoporosis grave, asociada a un fenotipo que incluye: estatura alta, caracteres sexuales secundarios normales y retraso en el cierre de los cartílagos epifisarios.<sup>(71)</sup> Los **niños** con **déficit de GH** presentan un **retraso en la mineralización ósea**, en parte condicionada por el menor tamaño de sus huesos; el efecto de esta hormona, en su mayor parte está mediada por IGF-I. La **función tiroidea** también va a ser importante en esta fase de desarrollo, así las niñas con hiperfunción tiroidea presentan una disminución de masa ósea, tanto a nivel de columna lumbar, como en el esqueleto apendicular.<sup>(72)</sup>

- **Estilo de vida.** Además de los comentados, otros factores también pueden limitar la adquisición de masa ósea, tales como la vida sedentaria, cada vez más frecuente en adolescentes que están incrementando el tiempo en actividades como ver televisión, uso de ordenadores, videojuegos, etc. También el inicio del tabaquismo a una edad temprana influye en la mineralización ósea, así como el hábito enólico.<sup>(73-75)</sup>

## 2. SALUD BUCO-DENTAL. SITUACIONES QUE LA ALTERAN

La boca es una zona diana de multitud de procesos sistémicos, los cuales tendrán una marcada incidencia en distintos periodos de la vida, tal es el caso de la menopausia.<sup>(76,77)</sup> Vamos a destacar a continuación, algunas de las afectaciones buco-dentales mas frecuentes, y que tienen una mayor significación en este periodo de la vida de la mujer.<sup>(78,79)</sup>

### 2.1 .La caries

La **caries dental** es una enfermedad infecciosa que afecta a los tejidos duros del diente, **esmalte, dentina y cemento** y, junto con el resfriado común, una de las patologías más prevalentes en la especie humana.

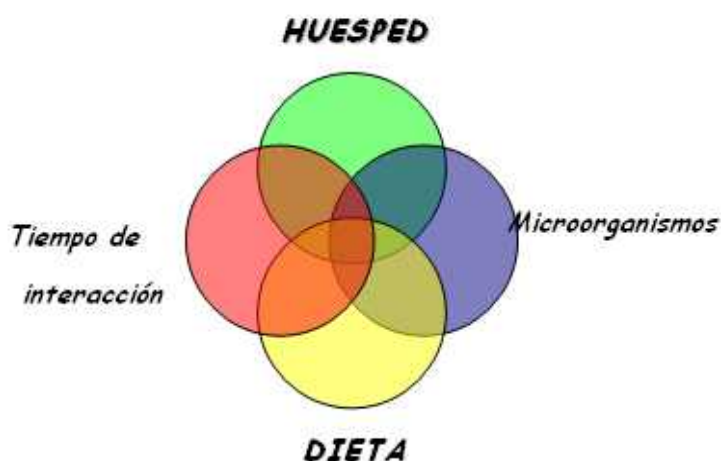
Para la Organización Mundial de la Salud (OMS) *la caries es un proceso patológico localizado de origen externo, que se inicia después de la erupción, determina un reblandecimiento del tejido duro del diente y evoluciona hacia la formación de una cavidad .*

La caries es una enfermedad bacteriana no especifica que desencadena un proceso destructivo de los tejidos duros dentarios, se inicia en su periferia, progresa en profundidad y conduce a perdidas de sustancia en forma de cavidades. Tanto su comienzo como su posterior evolución está en relación con la suma de distintos factores predisponentes y desencadenantes.

Enfermedad infecciosa, multifactorial, universal, que determina la desmineralización, disolución y degradación de las matrices mineralizadas de los tejidos dentarios.

Se han establecido multitud de teorías acerca de la **etiología** de la caries, responsabilizando, tanto a **agentes internos** propios del diente y del organismo, como a **agentes externos** variados..

En su desarrollo intervienen simultáneamente tres factores (**diagrama o tríada de Keyes**): las **características del huésped** (susceptibilidad del diente y composición y cantidad de saliva), el consumo por el paciente de una **dieta favorecedora** (rica en carbohidratos) y la presencia en la cavidad oral de **microorganismos cariogénicos** (estreptococo mutans, lactobacilos, actinomicetes...). Junto a ellos, se necesita la colaboración de un cuarto factor, el **tiempo**, que es indispensable para que los otros actúen.<sup>(80-82)</sup>



Los **hidratos de carbono** ingeridos en la dieta, son metabolizados en la cavidad oral por las bacterias. Como resultado de este proceso, se generan ácidos que producen un **descenso del pH** y causan la disolución del componente orgánico y la desmineralización del componente inorgánico de los tejidos duros del diente. En la **superficie** del diente tiene lugar un ciclo continuo de **desmineralización y remineralización**. Si en dicha superficie la acidez se sitúa por debajo del pH 5,5 (nivel crítico), se producirá una liberación de iones calcio y fosfato, que serán englobados en la saliva. Pero ya que la saliva es una solución saturada de estos iones, existe la posibilidad de que vuelvan a depositarse en el diente. Si los factores etiológicos son controlados y el pH de la saliva se recupera, toda **lesión** que sólo afecte al **esmalte** podrá remineralizarse y "cicatrizarse". Si este equilibrio se rompe en favor de la desmineralización, (debido a períodos prolongados de acidez) se acabará formando una cavidad en el diente.

Hasta el momento las investigaciones han logrado determinar cuatro factores fundamentales:

- **El huésped:** no solo se refiere al diente, que es el que soporta la enfermedad, con su morfología, composición, disposición, textura, maduración, etc., sino también, del medio oral en el que se encuentra (con un papel fundamental de la saliva), así como de la predisposición genética del individuo. La saliva ejerce un papel protector frente a la caries. Se compone de un 94% agua, y un 6% de componentes orgánicos (enzimas, urea, proteínas, citrato, glucosa y vitaminas) y componentes inorgánicos (calcio, sodio, fósforo, fluor, potasio y bicarbonato). Ejerce un papel protector frente a la caries, gracias a su acción antiácida y neutralizante de sustancias tóxicas (**capacidad buffer**), lubricación y humectación de tejidos, regulación del equilibrio calcio-

fosforo, modulación de la flora microbiana, y arrastre físico-mecánico que hace posible la limpieza continua de bacterias y detritus con potencial patogénico, es a lo que llamamos **aclaramiento oral**. El tiempo de aclaramiento de un hidrato de carbono, por ejemplo, es el tiempo que se precisa en eliminarlo, este tiempo puede verse alterado por variaciones individuales, y cuanto mayor sea éste, mayor será el riesgo de presentar caries. En nuestro caso, dado que una de las alteraciones **orales que** presentan las mujeres postmenopausicas es la xerostomía, es fácil pensar, que la caries puede presentarse en estas mujeres.<sup>(83)</sup>

- **La dieta:** se sabe que la dieta es un factor clave en la etiología de la caries dental, que afecta a la integridad del diente, al producir alteraciones en la cuantía del pH y composición de la saliva. Se ha visto que una dieta rica en sacarosa aumenta la caries dental, aunque la relación causa-efecto no queda del todo esclarecida

- **Los microorganismos:** varios microorganismos se incluyen en la patogénesis de la caries dental: estreptococos, lactobacillus spp y actinomyces spp, etc de los cuales el streptococcus mutans (S. mutans) es el agente más importante asociado a ella.<sup>(84)</sup> Una biopelícula sana puede estar formada por más de 700 especies bacterianas, de las cuales menos del 1% son bacterias potencialmente patogénicas; una biopelícula saludable actúa como defensa de primera línea para ayudar a proteger la boca de infecciones por bacterias patogénicas u otros patógenos. Cambios en el medio dentro de la biopelícula hacen que se favorezca la proliferación de especies patogénicas acidúricas y acidogénicas y tomen posesión de la misma.<sup>(85)</sup>

Observaciones clínicas en humanos y animales indican que la **formación de placa** es un requisito esencial tanto para la **caries** como para la **enfermedad periodontal**.

- **El tiempo:** A la clásica representación de Keyes de los factores etiológicos de la caries como tres círculos que se entrelazan (**huesped, sustrato y flora bacteriana**) habría que agregar un cuarto círculo correspondiente al **tiempo**. Si el sustrato permanece el tiempo suficiente en contacto con el **diente**, se produce de forma sostenida un medio ácido constante en la **placa**, que dará lugar a la desmineralización del esmalte.<sup>(86)</sup>

### **2.1.1 Descripción e indicaciones de las técnicas de diagnóstico.**

#### **Índices de medición<sup>(87-89)</sup>**

##### **- Exploración clínica**

Los hallazgos serán diferentes en función del estadio en el que se encuentre la enfermedad, pudiendo observarse desde cambios de coloración en las lesiones incipientes (“**mancha blanca**”, pigmentaciones pardas, amarillentas, etc.) hasta cavidades en el esmalte y dentina en lesiones severas. El examen podrá incluir:

- **Inspección visual:** debe realizarse con los dientes limpios y secos. Podrá hacerse directamente o, si se precisa, se podrán utilizar espejos, lentes de aumento e incluso microscopio.

- **Inspección visual tras separación dental:** se pretende visualizar así las caries interproximales. Es un método muy limitado puesto que en muchas ocasiones la separación que se obtiene no es suficiente y puede resultar molesto para el paciente.
- **Exploración táctil con sonda:** intenta detectar cavitación o reblandecimiento del esmalte al quedar atrapada la punta del explorador. No es un método muy recomendable porque pueden producirse roturas de esmalte intacto.
- **Seda dental:** cuando la utilizamos entre dos dientes y se deshilacha es muy probable que exista una cavitación con bordes cortantes. Su uso está indicado para ayudar al diagnóstico de caries cavitadas en las superficies interproximales de los dientes, pero no resulta útil para detectar lesiones incipientes.

#### **- Exploración radiológica**

Las **imágenes radiográficas** se producen por la diferente capacidad que tienen los tejidos (**densidad**) de atenuar los rayos X. El **esmalte** y la **dentina** (cristales de hidroxiapatita con gran contenido inorgánico) atenúan mucho los rayos X, dando lugar a una **imagen blanquecina** en la radiografía. En cambio, la **pulpa** (tejido conectivo con gran contenido orgánico) atenúa poco los rayos X provocando una imagen **gris oscura** en la radiografía. A la hora de evaluar una caries mediante una radiografía, debemos tener en cuenta que lo que estamos observando son únicamente aquellas zonas de desmineralización que producen cambios en la absorción de los rayos X, pudiendo existir caries que no se detecten o lesiones más extensas de lo que vemos en la radiografía. Además, aunque son pruebas diagnósticas de gran ayuda, tienen el inconveniente de que

son imágenes en dos dimensiones que representan a un objeto de tres dimensiones.

La **radiografía panorámica** y las radiografías **periapicales** pueden aportar alguna información para el diagnóstico de la caries dental; pero el estudio radiológico de elección es la radiografía de “aleta de mordida” (*bite-wing*) en el que el paciente debe morder una lengüeta horizontal que va unida perpendicularmente a la placa radiográfica dirigiendo el haz de rayos X al punto de contacto de los dientes superiores con los dientes inferiores y paralelo a sus superficies proximales con el tubo formando un ángulo de 5 a 10° por encima del plano horizontal, o bien utilizar unos dispositivos que sostienen la placa e indican la dirección del haz de rayos X.

### **MEDICION : Índice de caries**

**CAO:** Es el índice mas usado, registra condiciones que no pueden alterarse con el tiempo, pues considera que la caries no se cura sola y si un diente tiene caries, o bien no ha sido tratada, o si se le ha tratado, ha sido mediante una obturación o mediante extracción.

Las siglas **CAO** significan : cariado, ausente por caries o con indicación de extracción por caries , y obturado. Puede aplicarse a cada diente como unidad y se le llama **CAOD** o bien tomar cada superficie dentaria como unidad y se llama **CAOS**.



La suma de los dientes cariados, ausentes y obturados es el índice **CAOD** de un individuo. En el CAOS se valora cada superficie por lo tanto es un índice mas sensible que el anterior, sin embargo , es mas lento de realizar y puede ser menos fiable, ya que se pueden producir mas errores en el diagnostico

### **2.1.2 Clasificación:**

Las caries pueden clasificarse según:

#### **A. La localización anatómica:**

- Superficies lisas
- Superficies oclusales
- Superficies radiculares
- Superficies interproximales

En nuestro estudio, pudimos observar un aumento de caries localizadas en la zona de la superficie radicular, en concreto, en la parte cervical del diente, esto podría ser debido, a que la existencia de periodontitis, junto a la perdida ósea concomitante de la osteoporosis es mas susceptible a la agresión bacteriana.

#### **B. Según la profundidad afectada:**

##### **B.1 Caries de esmalte:**

###### ***Zonas afectadas***

- Surcos y fisuras.

- Superficies lisas → superficies proximales, en menos grado vestibulares y rara vez en lingual.

**Lesión Inicial se observa** → blanca, opaca□

El esmalte está constituido por prismas los cuales tienen una cabeza paralela a la superficie y una cola perpendicular a la superficie. Entre los prismas está la materia interprismática, más orgánica y es la primera en sufrir la caries.

**Zonas de una caries de esmalte:**

- Zona superficial → <5%.
- Cuerpo de la lesión → 5-25%.
- Zona oscura → 2-4%.
- Zona translúcida → 1%.

**Histología de la caries de esmalte:**□

**Zona translúcida** → más profunda, volumen aproximado de los poros de 1%.

**Zona oscura** → desorganización de la estructura cristalina del esmalte, volumen aproximado de los poros de 2-4%.□

**Cuerpo de la lesión** → hay desmineralización, las estrías de Retzius están marcadas, núcleos de los prismas atacados en forma preferente, volumen de poros de 5-25%, más pérdida de materiales.

**Zona superficial** → volumen de poros <5%, relativamente sana.

## **B.2 Caries dentinaria :□**

En etapas tempranas, puede haber compromiso dentinario sin penetración de bacterias ni cavitación del esmalte.

### ***Mecanismos de avance:*□**

- Avance irregular, más rápido que en esmalte.□
- Ácidos debilitan el material inorgánico de la dentina.
- La porción orgánica (colágeno) se desintegra y disuelve.
- Posteriormente se produce invasión bacteriana.

### ***Zonas de una caries dentinaria:***

- ***D. necrótica.***
- ***D. turbia*** → matriz peritubular está descalcificada, infectada.
- ***D. Transparente*** → esclerótica.
- ***D.Subtransparente*** → las fibras de tomes están afectadas, degeneración grasa.
- ***D. intacta.***

### ***Tipos de dentina:***

- ***Dentina Normal*** → Sin cambios notables, sensibilidad normal.
- ***Subtransparente*** → Desmineralización intertubular, cristales pequeños en los túbulos, procesos odontoblásticos dañados, sensible. *Remineralizable.*
- ***Transparente*** → Desmineralización intertubular, cristales mayores en luz tubular, sensible, sin bacterias, red colágena intacta. *Remineralizable.*

**Tipos de Caries Dentinaria:** □

- **Turbia** → Invasión bacteriana, dilatación y coalición tubular, bajo contenido mineral, degeneración irreversible del colágeno. *No remineralizable.*
- **Infectada** → Dentina descompuesta y bacterias, desorganizada, sin colágeno o minerales. *No remineralizable.*

**B3. Caries Radicular:** (90-92)

Se caracteriza por una pérdida progresiva en la superficie del diente que ha perdido por diversos motivos la inserción epitelial y ha quedado expuesta al medio bucal. Su ubicación va desde la unión **amelocementaria** (incluyendo un poco de esmalte) hacia apical.

Para que ocurra la lesión de caries radicular, debe existir un acceso a la raíz para que las bacterias la colonicen y esto se puede deber a diversas causas: recesión gingival, secuela de enfermedad periodontal, secuela del tratamiento de la enfermedad periodontal, aumento de la expectativa de vida de la población, tratamientos ortodóncicos, condiciones anatómicas, etc.

Dentro de **los factores de riesgo** que existen, está el número de dientes presentes, la recesión gingival, el sangrado al sondaje, la percepción de **boca**

seca, presencia de prótesis, presencia de enfermedades sistémicas, ingesta de alcohol y tabaquismo

A continuación se describen las principales diferencias entre la caries radicular crónica y la aguda:

	<b>CRONICA</b>	<b>AGUDA</b>
<b>Frecuencia</b>	Mayor.	Menor.
<b>Edad</b>	Mayores de 50 años.	Jóvenes diabéticos u otros.
<b>Inicio</b>	Desmineralización y compromiso en varias zonas.	
<b>Evolución</b>	Lenta.	Rápida.
<b>Cavidad</b>	Amplia, poco profunda, irregular.	Pequeña, profunda.
<b>Fondo</b>	Visible, blando, amarillo- café.	Generalmente oculto, blando.
<b>Dolor</b>	Variable, generalmente ausente.	Variable, provocado y/o espontáneo

### **2.1.3 Prevencion y Tratamiento**

Las medidas preventivas de la caries, se traducen en la práctica, en la realización de un adecuado **control de la dieta** mediante la reducción del aporte de azúcares, por la aplicación de flúor, por el sellado de fisuras y por un correcto cepillado de dientes. Cuando la caries ya se ha instaurado, será necesario tomar alguna de las dos siguientes medidas terapéuticas: si la caries se limita al **esmalte**, el tratamiento de elección será la **remineralización** del diente mediante la aplicación de **flúor** y, si la caries afecta a la **dentina**, ésta deberá ser eliminada. El resultado será una pérdida de tejido dental que deberá recuperarse mediante los diferentes materiales restauradores de los que disponemos hoy en día.<sup>(93-95)</sup>

## **2.2- Periodontitis: Aspectos generales. Relacion con la osteoporosis.**

La **enfermedad periodontal** es un proceso infeccioso de la encía y del aparato de inserción adyacente, producido por diversos microorganismos que colonizan el área supra y subgingival.

Esta situación ocurre, cuando se permite que la microbiota crezca, y si no se interrumpe su desarrollo, la biopelícula alcanza el nicho subgingival y de ese modo, varias bacterias específicas y sus productos, así como algunos de sus componentes celulares tales como los lipopolisacáridos (LPS), actúan como antígenos, desencadenando procesos inflamatorios e inmunológicos a los que se suman las enzimas liberadas por activación de distintos mecanismos tisulares, dando como resultado la destrucción del tejido gingival y del hueso.<sup>(96-98)</sup>

En la periodontitis la alteración de la **inserción epitelial** da lugar a una profundidad de surco gingival que puede extenderse desde 4 mm hasta 12 mm y en tal caso se le llama **bolsa periodontal**, la cual, dependiendo de su profundidad y extensión, puede tener de 10<sup>7</sup> a 10<sup>9</sup> unidades formadoras de colonias por miligramo (UCF/mg)

Esta enfermedad, a diferencia de la **gingivitis**, se caracteriza por una pérdida estructural del aparato de inserción, producida por determinadas bacterias, éstas son también necesarias pero no suficientes para que se produzca la enfermedad, siendo necesaria la presencia de un hospedador susceptible.<sup>(99)</sup>

La estructura del periodonto involucra a los siguientes tejidos blandos y duros:

- **Encía**
- **Cemento radicular**
- **Ligamento periodontal**
- **Hueso alveolar**

La estructura y la función de estos tejidos periodontales han sido estudiados exhaustivamente.<sup>(100,101)</sup>

**La encía.** Es la parte de la mucosa oral, y al mismo tiempo, la porción mas periférica del periodonto. Comienza en la línea mucogingival,(LMG) y cubre las porciones coroneales del proceso alveolar. En la zona palatina no existe la LMG y la encía forma parte de la queratinizada e inmóvil mucosa palatina. La encía termina en el cuello del diente, rodea los dientes y , por medio de un anillo epitelial (epitelio de unión), forma la adherencia epitelial. La encía asegura con ello la continuidad del recubrimiento superficial epitelial de la cavidad oral

**Cemento Radicular.** El cemento radicular es, por un lado, parte del diente, y por otro lado, parte del periodonto. Se distinguen cuatro tipos:

1. Cemento afibrilar acelular (CAA)
2. Cemento de fibras ajenas acelular (CFAA)
3. Cemento de fibras propias celular (CFPC)
4. Cemento de fibras mixtas celular (CFMC)



Los tipos principales son el CFAA y CFMC. El CFAA es el principal responsable del anclaje del diente en los alveolos. Se encuentra en el tercio cervical de los dientes. Formado por **fibras de Sharpey** para empotrarse en porciones de cemento semiesféricas calcificadas. El CFMC también es importante para el anclaje de los dientes en los alveolos, si bien las fibras Sharpey formadas por fibroblastos solo se insertan en las porciones de cemento de fibras acelular contenidas en el cemento mixto, fijando así el diente. El CFMC también se une firmemente a la dentina mediante fibras colágenas.

**Ligamento periodontal.** El ligamento periodontal (LPO) está situado entre la superficie radicular y el hueso alveolar, y se compone de fibras de tejido conjuntivo, células, vasos, nervios y sustancia fundamental. El elemento básico de los haces fibrosos son las fibrillas de colágeno de 40-70 nm de grosor, varias de las cuales se disponen en paralelo formando una fibra colágena. Las células son fibroblastos en forma de huso o de disco plano con núcleo oval y numerosos apéndices citoplasmáticos de diversa longitud. Son responsables de la formación y degradación del colágeno.<sup>(102)</sup>

**Hueso alveolar: aparato de sosten.** Las apófisis alveolares de maxilar y mandíbula son estructuras dependientes de los dientes que se desarrollan durante su formación y erupción y se atrofian una vez que estos desaparecen. En la apófisis alveolar se distinguen:

- El hueso alveolar propiamente dicho
- La esponjosa
- La compacta externa

**La compacta externa** recubre la apófisis alveolar, y en la entrada de los alveolos se transforma en la lámina cribiforme o hueso alveolar propiamente dicho. El hueso que forma la pared alveolar tiene aproximadamente 0,1-0,4 mm de grosor y presenta numerosos orificios de pequeño tamaño (canales de Volkman) por los que van los vasos sanguíneos y linfáticos, así como las fibras nerviosas, que entran y salen del espacio periodontal. La **esponjosa** se sitúa entre la compacta y el hueso alveolar. Entre la encía marginal y el borde alveolar se observa siempre una cierta distancia, la denominada anchura biológica de 2-3 mm. La apófisis alveolar del maxilar: el hueso por la zona lingual es más grueso que por vestibular, excepto en la región del molar. El grosor de la esponjosa es variable. Se observa masa no homogénea de los septos óseos interdientales e interradiculares, así como la forma variable de las secciones transversales radiculares. En la apófisis alveolar mandibular, la anchura linguovestibular del proceso alveolar es mucho menor, y todas las raíces muestran una sección transversal en forma de reloj de arena (estrechamientos interproximales)

### **2.2.1.- Clasificación de las enfermedades periodontales (A.P.A.).**

Es necesario remarcar que durante el dictado del curso de post grado llevado entre los años 1997 al 2000 estuvieron vigentes las clasificaciones de las enfermedades periodontales de la **Asociación Dental Americana** y de la **Academia Americana de Periodontología** de 1999 y son las que a continuación se describen brevemente<sup>(103,104)</sup>.

En el **Workshop Internacional** llevado a cabo del 30 de Octubre al 2 de Noviembre de 1999 fue aprobada una nueva Clasificación de las Enfermedades Periodontales y condiciones.

La Asociación Dental Americana (ADA) y la Academia Americana de Periodontología (AAP) han desarrollado sistemas para clasificar las enfermedades periodontales. Tanto los sistemas de clasificación de la ADA y la AAP han sido descritos en detalle. De manera ideal, cada paciente debe ser identificado o categorizado en una clasificación periodontal, ya sea de la ADA o la AAP

El sistema desarrollado por la Asociación Dental Americana se basa en la severidad de la pérdida de inserción. El clínico usa la información clínica y radiográfica obtenida y clasifica al paciente dentro de cuatro Casos Tipos. Estos Casos Tipos son comúnmente requeridos para trámites del seguro.<sup>(105,106)</sup> Además, la ADA provee recomendaciones de tratamiento para cada caso

**Caso Tipo I:** Gingivitis

**Caso Tipo II:** Periodontitis leve

**Caso Tipo III:** Periodontitis moderada

**Caso Tipo IV:** Periodontitis avanzada

**Gingivitis.** Los siguientes hallazgos clínicos describen comúnmente el **caso tipo I:**

- No hay pérdida de inserción.
- El sangrado puede o no estar presente.

- Las pseudobolsas pueden estar presentes.
- Solo los tejidos gingivales han sido afectados por el proceso inflamatorio.

Los siguientes hallazgos **radiográficos** describen comúnmente al caso **tipo I**:

- No hay evidencia radiográfica de pérdida ósea.
- La lámina dura de la cresta está presente.
- El nivel de hueso alveolar está a 1-2 mm del área de la unión cemento esmalte.

**Periodontitis leve.** Los siguientes hallazgos clínicos pueden estar presentes en un caso **Tipo II**:

- El sangrado al sondaje puede estar presente en la fase activa.
- Profundidad de bolsa o pérdida de inserción de 3 a 4 mm.
- Áreas localizadas de recesión.
- Posible área de lesión de furca Clase I.

Los siguientes hallazgos **radiográficos** describen comúnmente al caso **tipo II**:

- Pérdida ósea horizontal suele ser común.
- Ligera pérdida del septum interdental.
- El nivel de hueso alveolar está a 3-4 mm del área de la unión cemento esmalte.

**Periodontitis moderada.** Los siguientes hallazgos clínicos pueden estar presentes en un caso **tipo III**.

- Profundidad de bolsa o pérdida de inserción de 4 a 6 mm.
- Sangrado al sondaje.
- Áreas de lesión de furca grado I y/o II.
- Movilidad dental de clase I.

Los siguientes hallazgos **radiográficos** describen comúnmente al caso **tipo III**:

- Se puede presentar pérdida ósea horizontal o vertical.
- El nivel de hueso alveolar está de 4 a 6 mm del área de la unión cemento esmalte.
- Furcaciones radiográficas grado I y/o II.
- La proporción corona raíz es de 1:1 (pérdida de 1/3 de hueso alveolar de soporte).

**Periodontitis avanzada.** Los hallazgos clínicos comunes en pacientes con caso **tipo IV**:

- Sangrado al sondaje.
- Profundidad de bolsa o pérdida de inserción de más de 6 mm.
- Lesión de furca grado II y grado III.
- Movilidad dental de clase II o III.

Los siguientes hallazgos **radiográficos** describen comúnmente al caso **tipo IV**:

- Pérdida ósea horizontal y vertical.
- El nivel de hueso alveolar está a 6 mm o más del área de unión cemento esmalte.
- Furcas de evidencia radiográfica.
- La proporción corona raíz es de 2:1 o más (pérdida de más de 1/3 de hueso alveolar de soporte).

Por su parte, la **Clasificación Internacional Whokshop de 2001** establece la siguiente clasificación:<sup>( 107)</sup>

- 1. Enfermedades gingivales**
- 2. Periodontitis crónica**
  - localizada
  - generalizada
- 3. Periodontitis agresiva**
  - localizada
  - generalizada
- 4. Periodontitis como manifestación de enfermedad sistémica**
- 5. Enfermedad periodontal necrotizante**
- 6. Absceso del periodonto**
- 7. Periodontitis asociada a lesiones endodónticas**
- 8. Deformidades del desarrollo o adquiridas.**

### **2.2.2.- Relación de la periodontitis y la osteoporosis.**

Diferentes trabajos establecen una asociación entre **periodontitis** y ciertas enfermedades sistémicas como la **osteoporosis**. Al igual que la periodontitis, la osteoporosis afecta al tejido óseo y comparte con aquélla determinados factores de riesgo. La osteoporosis es una enfermedad compleja y multifactorial, originada por un desorden en el metabolismo óseo esquelético, lo cual se traduce en una reducción en la cantidad de hueso, sin producir variaciones en la composición química del mismo.<sup>(108,109)</sup>

Tanto la periodontitis como la osteoporosis presentan como **factores de riesgo** la edad avanzada, historia previa de pérdida de hueso, ciertas enfermedades sistémicas y medicamentos, hábito de tabaco y componente familiar en su patofisiología. Un bajo área de densidad de masa ósea en mujeres postmenopáusicas ha sido relacionado con la pérdida de hueso alveolar.<sup>(110)</sup>

Se ha determinado la importancia de esta enfermedad y su relación con los huesos maxilares, esta patología ha sido demostrada en diversos lugares del esqueleto, especialmente en aquellos huesos con gran proporción de tejido trabecular, como es el caso de la mandíbula. Los cambios en la anatomía de la mandíbula son de gran interés odontológico, ya que la disminución progresiva de sustancia ósea mandibular reduce la posibilidad de una efectiva rehabilitación de la función bucal, lo cual debe considerarse durante la planificación del tratamiento odontológico.

La osteoporosis y la enfermedad periodontal afecta a buen número de hombres y mujeres con una incidencia que oscila entre un 5 a 30 % de los adultos. Entendiendo la osteoporosis como una enfermedad caracterizada por pérdida y fragilidad de la masa ósea con el consiguiente aumento de riesgo de fractura. La osteoporosis y la enfermedad periodontal se ha convertido en un problema de salud pública, que afecta a un gran número de hombres y mujeres con una incidencia que va aumentando directamente con la edad.<sup>(111)</sup>

La osteoporosis afecta los dos tipos de hueso existentes: **el hueso cortical y el hueso trabecular**, lo que significa que afecta a los huesos que dan sostén a los dientes, **el maxilar**, formado principalmente por hueso compacto con pequeños islotes de tejido esponjoso, especialmente en el borde alveolar, y la **mandíbula**, hueso extremadamente sólido, donde el tejido óseo compacto que lo forma, es espeso y el tejido esponjoso que rodea los alveolos, es denso. Por esta razón, algunos autores coinciden en que la osteoporosis generalizada afecta la velocidad de reabsorción y la densidad ósea de estos huesos, contribuyendo a que el hueso de soporte del diente sea susceptible a enfermedad periodontal, una manifestación presente en la osteoporosis. Los pacientes con osteoporosis pueden presentar manifestaciones bucales, que son reconocidas a través de la presencia de enfermedad periodontal, que en un sentido general abarca todos los padecimientos del periodonto (encía, ligamento periodontal, cemento radicular y hueso alveolar) y se dividen en dos categorías principales: **enfermedades gingivales** que incluyen los padecimientos que atacan solo a la encía y enfermedades periodontales que incluyen los trastornos que comprenden las estructuras de soporte del diente.<sup>(112,113)</sup>



La pérdida rápida de masa ósea corporal que tiene lugar en la menopausia, afecta al hueso maxilar y a la mandíbula, con lo que ocurre también una afectación significativa de la pérdida dental. Así mismo, las ausencias dentarias pueden ser un signo de osteoporosis, debido a que la pérdida sistémica de masa ósea se ha sospechado que sería un factor de riesgo para la disminución ósea dental, incluyendo pérdida de las apófisis alveolares asociado con infección periodontal <sup>(114)</sup>

Un nivel de estrógenos deficiente, característica principal de la menopausia, es un claro reflejo de pérdida de densidad de masa ósea, contribuye al aumento del desequilibrio a nivel de las estructuras periodontales, estimulando el incremento de mediadores de la inflamación (IL-1, IL-6, and TNF) y promoviendo la reducción de hueso alveolar.<sup>(115,116)</sup>

Una persona con osteoporosis será más propensa a la pérdida de hueso alveolar especialmente si preexiste con periodontitis, y por tanto sería un factor de riesgo para la progresión de la misma.

La mayoría de los factores de riesgo para la osteoporosis son ambientales, y por lo tanto, algunos se pueden prevenir. Factores de riesgo conocidos son: **la edad avanzada, el género femenino, la posmenopausia, la raza caucásica o asiática, un bajo índice de masa corporal, consumo de tabaco, el alcoholismo, consumo inadecuado de calcio y vitamina D, la inactividad física, medicación como los glucocorticoides y anticonvulsivantes y la anorexia nerviosa.** Aunque la osteoporosis y la osteopenia puede afectar a personas de todas las edades, estas se presentan con mayor frecuencia en personas de mediana edad y de edad avanzada.

La **enfermedad periodontal** es una enfermedad destructiva crónica que puede afectar a los adultos, jóvenes y niños. Patógenos periodontales que se encuentran en la biopelícula dental provocan inflamación de la encía (gingivitis). Cuando se produce la destrucción del tejido periodontal y alveolar, alcanzando nivel óseo, se denomina **periodontitis**. La enfermedad periodontal y el patógeno periodontal se han relacionado con varias enfermedades sistémicas. Hay muchos factores de riesgo periodontales y que en ocasiones coinciden con la osteoporosis, como: el género, el tabaquismo, la diabetes y la nutrición, el índice de masa corporal, el nivel socioeconómico y el acceso a la atención dental. Algunas condiciones sistémicas como la enfermedad cardiovascular, diabetes mellitus, el parto prematuro, las enfermedades respiratorias y las infecciones sistémicas se relacionan con el estado periodontal.

Recientemente, algunos estudios han reportado una asociación entre la osteoporosis y la pérdida ósea en la enfermedad periodontal. Dado que, tanto la osteoporosis, como las enfermedades periodontales son enfermedades destructivas óseas, se ha planteado la hipótesis de que la osteoporosis podría ser un factor de riesgo para el establecimiento y/o la progresión de la enfermedad periodontal.

### **2.3.- Osteoporosis en odontología.**

La **Osteoporosis** es un fenómeno que ha sido demostrado en diversos lugares del esqueleto: **radio, cúbito, húmero, fémur, columna vertebral y mandíbula**. Algunos huesos con gran proporción de tejido trabecular son afectados en mayor cantidad y mas precozmente que otros, pero en general, la tendencia hacia la pérdida ósea en pacientes osteoporóticos persiste alrededor del esqueleto. Esto limita la posibilidad de una efectiva rehabilitación de la función bucal.

Las principales alteraciones bucales en pacientes osteoporóticos son las siguientes :<sup>(117.120)</sup>

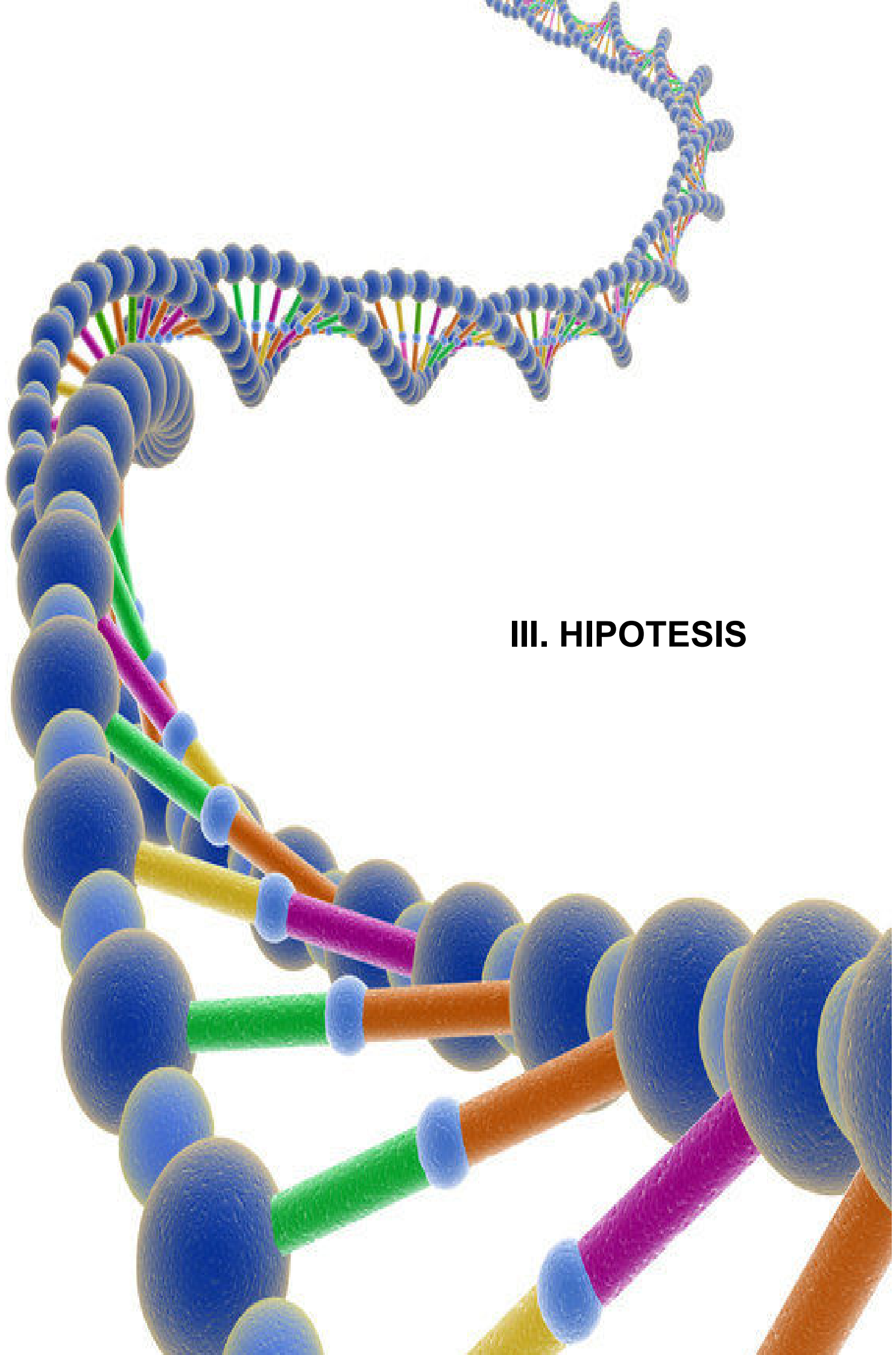
**1. Reducción del reborde alveolar:** existen diversos factores etiológicos de tipo sistémico o general involucrados en la pérdida ósea alveolar, entre los cuales se encuentran: la nutrición, el disbalance hormonal y la osteoporosis postmenopáusica. Diversos investigadores han encontrado una relación significativa entre una ingesta deficiente de calcio, baja relación calcio-fósforo de la dieta y deficiencia de vitamina D con una severa resorción ósea alveolar. Por otra parte se ha demostrado que el disbalance hormonal que afecta a mujeres postmenopáusicas intensifica la resorción del reborde alveolar.

**2. Disminución de la masa ósea y densidad ósea maxilar:** estudios realizados demuestran que, tanto la masa ósea como la densidad ósea

maxilar es significativamente mayor en una población sana que en una osteoporótica.

**3. Edentulismo:** Se ha determinado que los individuos osteoporóticos tienen una mayor pérdida de dientes que aquellos sanos.

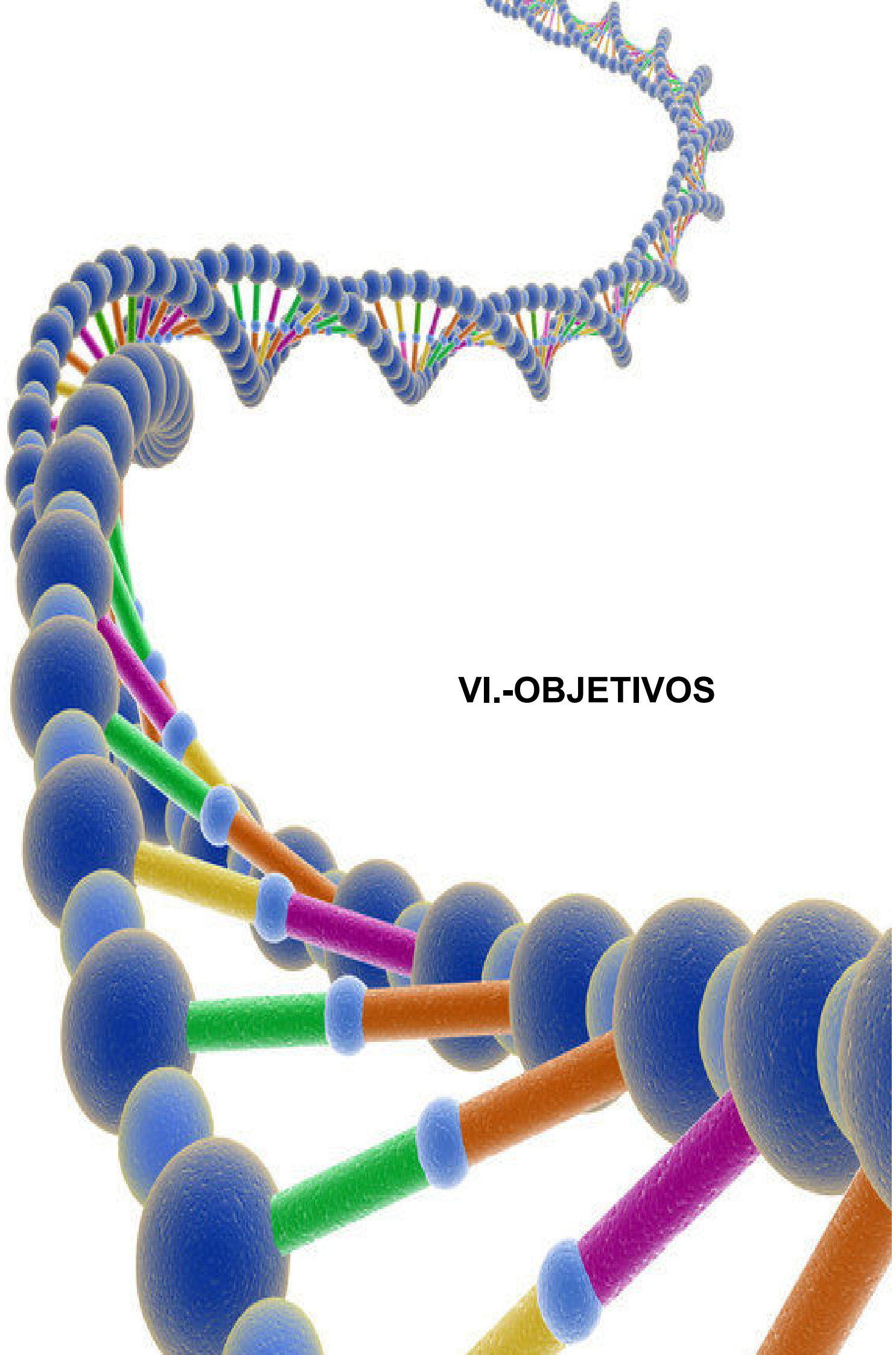
**4. Disminución del espesor cortical óseo:** señalan que existe un aumento en la porosidad cortical de la mandíbula a medida que avanza la edad.



### III. HIPOTESIS

Durante la **menopausia**, la mujer se ve influenciada por múltiples cambios hormonales, que tendrán expresividad clínica en diferentes localizaciones, es decir, hay una afectación multisistémica, donde tiene un protagonismo especial la **osteoporosis** como consecuencia de una pérdida de densidad mineral ósea generalizada. En nuestro trabajo, pretendemos valorar el posible papel de la menopausia y de la osteoporosis a nivel de la **boca**. En este sentido nos planteamos la siguiente **hipótesis**:

***“Las alteraciones en la densidad mineral ósea,  
estarían relacionadas con patologías de la cavidad oral ,  
que pudieran influir en la Salud bucodental”***



## **VI.-OBJETIVOS**

Los **objetivos** que planteamos en nuestro trabajo, son los siguientes:

- 1.- Investigar la posible relación entre la enfermedad periodontal y la masa ósea en las mujeres posmenopáusicas españolas.**
- 2.- Determinar el compartimento óseo relacionado con la enfermedad periodontal.**
- 3.- Establecer los factores biológicos, antropométricos y nutricionales determinantes de masa ósea y su relación con la salud bucodental.**
- 4.- A tenor de los resultados, proponer las medidas preventivas y/o terapéuticas que procedan.**





## V.- POBLACIÓN Y MÉTODOS

## **1.- POBLACIÓN.**

Para evaluar los objetivos, se realizó un **estudio transversal**, analítico, con recogida de información actual y retrospectiva.

Se han estudiado un total de **186 mujeres postmenopáusicas** de la Comunidad Autónoma de Extremadura en los laboratorios del Grupo de Investigación de Enfermedades Metabólicas Óseas del Departamento de Enfermería de la Universidad de Extremadura. A todos los sujetos les fue requerido el consentimiento informado y se contó con el informe favorable del Comité Ético de Investigación Clínica del Hospital Clínico San Carlos y del Comité de Ética de la Universidad de Extremadura para la investigación.

De ellas **122 sufrían osteoporosis** (edad media  $68,36 \pm 8,28$  años) según criterios DXA de la Organización Mundial de la Salud y **64 presentaban cifras de normalidad** (edad media  $65,94 \pm 8,33$  años).

A todas las mujeres que han participado en el estudio se les realizó un **cuestionario clínico** con los siguientes apartados: **edad** (años), **edad de menarquia** (años), **vida fértil** (años), **embarazos** (número), **hijos** (número), **lactancia acumulada** (meses), **estado gonadal** y **años desde la menopausia**, **consumo de tabaco**, **alcohol**, **café**, **fármacos**, **ejercicio físico**, **exposición solar** y **cuestionario dietético de siete días**.

La **altura** fue valorada mediante un estadiómetro tipo Harpenden y el **peso** en una balanza biomédica de precisión. **El IMC fue calculado dividiendo el peso por el cuadrado de la talla ( $\text{kg/m}^2$ )**.

A través del cuestionario dietético, se evaluó la ingesta de nutrientes durante siete días. Se establecieron valores cuantitativos de la ingesta de calcio, fosforo, vitamina D y de los principios inmediatos: glúcidos, lípidos y proteínas.

La selección de la muestra se realizó siguiendo los siguientes criterios de inclusión y de exclusión.

### **Criterios de inclusión:**

- Mínimo de 16 dientes en boca
- Edad no inferior a 40 años ni superior a 80 años.
- Encontrarse en situación de postmenopausia.
- Capacidad para cumplimentar la encuesta dietética y monitorizar la ingesta de alimentos durante una semana.
- Consentimiento informado de la voluntad de participar en el estudio.

### **Criterios de exclusión:**

- Menopausia previa a 40 años.
- Existencia de contraindicaciones para realizar estudio densitométrico completo.
- Existencia de contraindicaciones para realizar exploración bucal.
- Pacientes con enfermedades concomitantes cuya esperanza de vida sea muy corta.

## **2.- MÉTODOS.**

### **2.1.- Estudio bucodental.**

Para realizar el **estudio odontológico** se citaron a las pacientes en fechas diferentes, de acuerdo al grupo que pertenecían. Esos mismos días, a cada grupo se le realizó el **estudio densitométrico**.

Se consideró que las mujeres tenían **periodontitis** si presentaban al menos dos sitios interproximales con pérdida de inserción clínica mayor que o igual a 6mm y al menos un sitio interproximal con profundidad de sondaje mayor que o igual a 5 mm <sup>(121)</sup>

En la **historia clínica bucodental**, y como complemento de la **historia clínica general**, se recogieron los siguientes datos: presencia de alguna **enfermedad sistémica** (cardíaca, renal, hepática, diabética, etc.) y en caso afirmativo qué **medicación** se está tomando; presencia de alguna enfermedad de **tipo contagioso**; presencia de **alergias**, etc. También analizamos los **hábitos de cepillado**, así como el número de cepillados diarios, el tipo de cepillado (manual o eléctrico), si usan **colutorios**, **seda dental**, y si se cepillaban la lengua. Si es **fumadora**, y en caso afirmativo, el número de cigarrillos diario. Antecedentes familiares de historia dental.

De cada paciente se obtuvo un **Odontograma** (ver anexo). El Odontograma de la ficha dental muestra todos los dientes del adulto y del niño.

Se desarrolla al inicio del tratamiento, en la primera visita, y en revisiones. La nomenclatura que se utiliza será **Federación Dental Internacional** y aceptada por la Organización Mundial de la Salud. El diagrama del odontograma esta establecido en la presente norma, el cual será único y de **color negro**, representando la cavidad bucal y cuatro cuadrantes, correspondiendo **el primer cuadrante al lado derecho superior, el segundo al lado izquierdo superior, el tercero al lado izquierdo inferior y el cuarto al lado derecho inferior**. Para el registro del odontograma, solo se utilizara el **color rojo**, que indicará aquellos dientes que necesiten algún tipo de tratamiento y **el azul**, que indicara aquellos dientes que ya presenten algún tipo de tratamiento.

Con la paciente en el gabinete, se le pide que se siente en el sillón, lo primero que se hace es **un examen visual**, en busca de **asimetrías, adenopatías, cambios de coloración de la piel, cicatrices**, etc. Tumbamos a la paciente, le pedimos que abra la boca y con ayuda **del espejo y la sonda de exploración** llevaremos a cabo la exploración clínica intraoral, periódicamente utilizamos el aire para secar zonas con saliva. El examen se efectúa de forma ordenada pasando de un diente o espacio dental al diente o espacio dental adyacente. Debe considerarse que un diente esta presente en la boca cuando cualquier parte del mismo es visible.

Se ira anotando en el Odontograma el numero de dientes intactos, de caries incipientes, secundarias, o primarias, de restauraciones con amalgama o composite, de coronas, de pónicos, de dientes ausentes, de restos radiculares, y si es portador de prótesis. Se anota el número de dientes de acrílico. Con ayuda del espejo observamos si existe **desgaste** de la cara oclusal e incisal de cada diente, lo que indicaría la presencia de **bruxismo**.

En la zona del cuello del diente, buscaremos la presencia de lesiones no cariosas, si existe **recesión gingival**. Observamos la **mucosa, el color**, y si presenta lesiones primarias. Si presentan **implantes**, tratamientos de conductos o fracturas.

Cada **condición de diente** fue puntuado de 10 a 0, correspondiendo la puntuación más alta al numero de dientes intactos y la mas baja a las ausencias, siguiendo el siguiente esquema:

<u><b>Condición del diente →</b></u>	<u><b>Puntuación</b></u>
<b>Diente Intacto →</b>	<b>10</b>
<b>Caries Incipiente →</b>	<b>9</b>
<b>Restauración Composite/Amalgama →</b>	<b>8</b>
<b>Corona o Pilar de Puente →</b>	<b>7</b>
<b>Caries Secundaria →</b>	<b>6</b>
<b>Caries →</b>	<b>5</b>
<b>Movilidad Dentaria Leve →</b>	<b>4</b>
<b>Póntico →</b>	<b>3</b>
<b>Diente de Acrílico →</b>	<b>2</b>
<b>Resto Radicular →</b>	<b>1</b>
<b>Ausencia Dentaria →</b>	<b>0</b>

De igual modo se anotó como **condición de diente** la presencia de:

- **lesión cervical no cariosa**
- **recesión gingival**
- **fractura**
- **tratamiento de conductos**
- **implantes**
- **mucosa sana**
- **mucosa con lesiones primarias**
- **bruxismo**

El **Periodontograma** consiste en un examen periodontal utilizado por el odontólogo general para valorar de forma rápida y sencilla el estado periodontal del paciente. Para llevarlo a cabo se requiere una **sonda periodontal OMS**.

Se dividen las arcadas dentarias en **seis sextantes**, partiendo de la pieza más posterior superior derecha hasta el primer premolar superior derecho, que corresponde al primer sextante. Luego el segundo sextante involucra el sector anterior superior, es decir, de canino a canino, y así prosigue dividiendo las arcadas siguiendo el sentido de las agujas del reloj. El sondaje realizado con la sonda periodontal de la OMS registró:

- **La presencia o ausencia de inflamación periodontal**
- **La profundidad de sondaje de la bolsa y por tanto el nivel de inserción de la pieza sondada.**

En la **exploración periodontal** se valorara el **estado de la encía**, el **color**, o existencia de **inflamación**, la presencia/ausencia de **sangrado**, **supuración**, exposición de la furca, **movilidad** dental, **recesión gingival** y calculo /placa y si existe **perdida de hueso alveolar**. Con ayuda de la sonda periodontal se anotó en milímetros la **profundidad** de la bolsa periodontal (en caso de presentar) y la **pérdida de inserción**.

La **movilidad** se determinó colocando el mango del espejo en una cara del diente y nuestro dedo en la cara opuesta.

El **sondaje** se realiza del modo siguiente: se introduce la sonda suavemente en el surco gingival, de tal manera que la zona de la sonda quede paralela al eje longitudinal del diente. La fuerza no debe superar los 25-30g. La sonda se introduce en el **surco gingival** y mide la distancia desde el margen gingival hasta el epitelio de inserción.

## **2.2.- Estudios de ultrasonidos en falanges.**

Los estudios se realizaron con un equipo de ultrasonidos modelo **DBM Sonic Bone Profiler® de IGEA** (Capri, Italia) Figura 1, que mide **Ad-SoS** en metros por segundo en las falanges (II-V) de la mano no dominante, valorando la condición relativa del hueso con respecto a una población de referencia. Se trata de un equipo que, por su diseño y dimensiones, es sencillo de manejar y fácilmente transportable.





**Figura 1.-** Equipo de valoración ósea por ultrasonidos DBM Sonic Bone Profiler.

Consta de una unidad central de **medición integrada, informatizada** mediante software (Windows®), **transductor, cables de conexión y fantomas** para calibración del aparato. Esta técnica no emite **ninguna radiación ionizante** y consiste en la transmisión de un haz de ultrasonidos en dirección medio-lateral a través de la metáfisis distal de la primera falange de los últimos cuatro dedos de la mano. Por ello es también denominada "*ultrasonografía de falange*". La **tecnología de IGEA** fue introducida por primera vez en 1992 como una metodología para la prevención y el seguimiento de la osteoporosis posmenopáusica y desde entonces se ha investigado con ella en Europa y EE.UU. Los últimos desarrollos de esta técnica han sido implementados en el DBM Sonic Bone Profiler. El equipo es portátil y compacto, todos los datos se guardan en un archivo Excel; el software utilizado es muy útil para el análisis

**estadístico** de los datos guardados. La **exploración** puede ser realizada en modo automático, es bien aceptada por los pacientes y usuarios y se hace de forma muy cómoda en pocos minutos.

El **transductor** consiste en una estructura metálica de aluminio formada por dos tubos en posición coaxial, que se deslizan uno sobre el otro en un mismo eje y en cuyos extremos se encuentran dos apéndices, que se extienden radialmente y actúan de soporte para los transductores de ultrasonidos, uno emisor y el otro receptor, utilizando una frecuencia de 1,25 Mhz.

Los transductores se presentan entre sí a una distancia regulable desde cero (en que las superficies están en contacto) hasta un máximo de 42 mm, de tal modo que permite situar las sondas a modo de pinza sobre el lugar elegido (Figura 2). La distancia entre los transductores es controlada en todo momento por la **Unidad Central de Medición**, gracias a un sensor que detecta el más mínimo desplazamiento de los mismos.



**Figura 2.-** Transductores del equipo DBM Sonic Bone Profiler.

El **fantoma** se utiliza para la calibración del equipo. Se trata de un bloque de plexiglás en el que los ultrasonidos se transmiten a una velocidad fija de 2760 m/seg.

### **2.2.1.- Procedimiento de medida.**

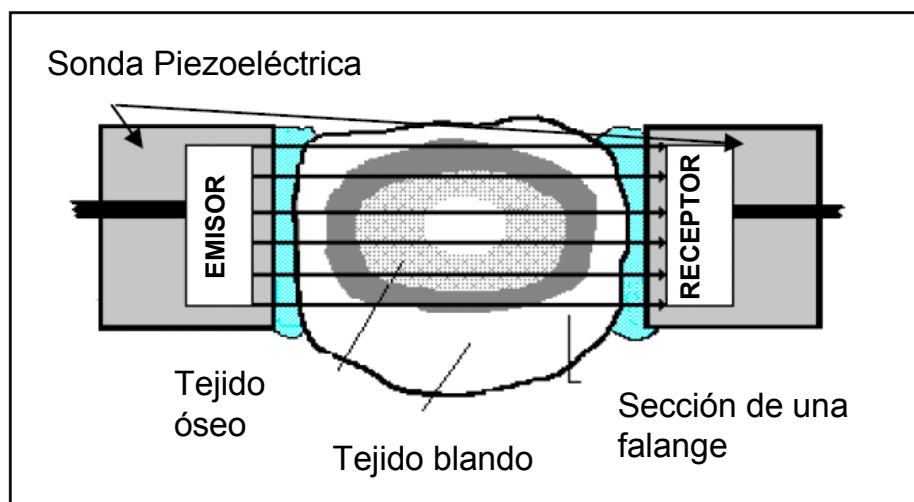
Realizamos la medida en la metáfisis distal de la primera falange de los cuatro últimos dedos de la mano no dominante (Figura 3). Esta región es ideal para las medidas con ultrasonidos y es seleccionada por su sensibilidad a cambios precoces en el metabolismo mineral del hueso,<sup>(122)</sup> ya que presenta un adecuado recambio estructural óseo, debido a las cargas periódicas originadas por la fuerza músculo-tendinosa de los movimientos continuos de los dedos de la mano y, asimismo, no se resiente de una posible sobrecarga ponderal. Las falanges de la mano, compuestas por hueso cortical y trabecular, muestran una elevada actividad metabólica que es particularmente evidente en los años inmediatamente posteriores a la menopausia. Se ha observado, que con la edad, las falanges sufren los mayores cambios óseos de todo el esqueleto.



**Figura 3.-** Posicionamiento de la sonda de medición de ultrasonido óseo de falanges.

Las superficies medial y lateral del hueso son prácticamente paralelas en este lugar. El **sonido**, antes de llegar al hueso encuentra únicamente piel, tejido celular subcutáneo y una sutil bandeleta tendinosa. Piel y tejido celular subcutáneo no presentan variaciones significativas de espesor entre los distintos dedos, además el tejido blando se comprime sin dificultad proporcionando un espesor constante.

Las sondas se sitúan en la zona inmediatamente proximal a la epífisis distal de la falange y, por tanto, a la articulación. El esquema de funcionamiento del equipo se muestra en la Figura 4.

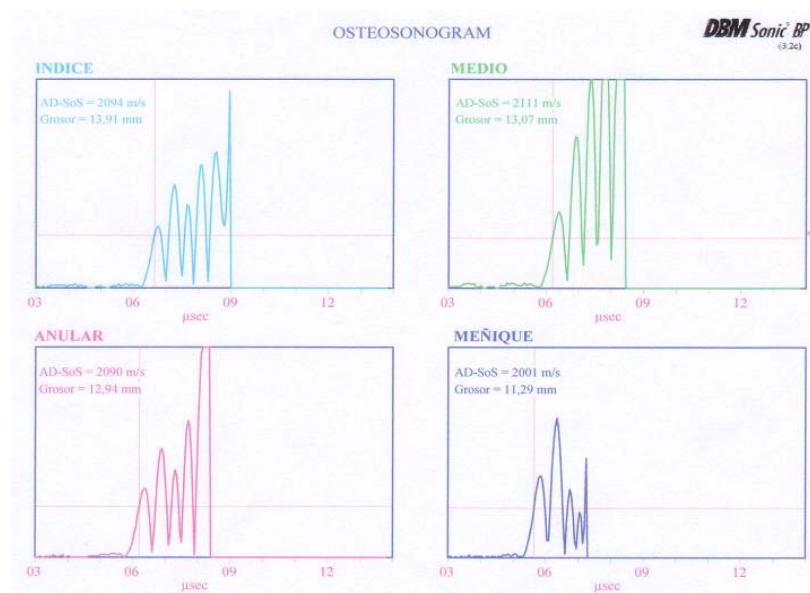


**Figura 4.-** Esquema del sistema de acoplamiento y medida de la sonda de ultrasonidos.

Se han realizado **medidas antropométricas** en los dedos **índice, medio, anular y meñique** que demuestran que, en la metáfisis distal de la primera falange existe una distribución característica del tejido óseo, estando compuesta por un 60-70% de hueso cortical y un 30-40% trabecular. Es obvio que no es posible realizar una medida de tejido óseo exclusivamente, ya que el sonido además de atravesar el hueso debe pasar necesariamente a través del tejido blando. Por ello, el equipo está preparado para realizar una corrección automática de la influencia del tejido blando en la medida. Para que la corrección sea la adecuada, debemos medir en primer lugar la velocidad de transmisión del sonido en el tejido blando del paciente y dependiendo de esta medida, el equipo introducirá el factor de corrección adecuado.

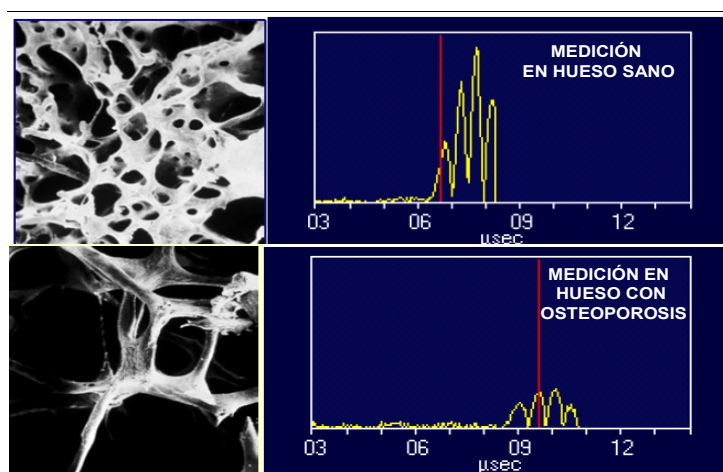
Durante la **medida en tejido blando** es necesario utilizar un **gel** de ultrasonidos en los transductores para conseguir un buen contacto. Después, se sitúa el calibre en la zona de medida, que es el tejido blando localizado entre los dos primeros metacarpianos. Se comprime levemente y, una vez que se estabiliza la curva, el equipo toma la medida obtenida como referencia.

Cuando hemos obtenido el valor de la velocidad de **transmisión** de los ultrasonidos en el **tejido blando** del paciente, pasamos a hacer la medición en **tejido óseo**. Realizamos la medida de la velocidad de transmisión de los ultrasonidos en tejido óseo, en la metáfisis distal de la primera falange de los dedos II a V de la mano no dominante, calculando el aparato automáticamente la media de las cuatro medidas. Es necesario volver a aplicar gel de ultrasonidos sobre los transductores para que haya un buen contacto, situándolos luego en la metáfisis distal de la falange del dedo índice, en sentido medio-lateral, comprimiendo las partes blandas ligeramente. En la pantalla aparecen unas curvas y una **barra vertical** (trigger) que se sitúa automáticamente en el primer pico que representa al tejido óseo (Figura 5). Cuando la barra del trigger se estabiliza respecto al **eje del tiempo** (eje de ordenadas), el equipo comienza a realizar las medidas de velocidad (un total de 24, seleccionando como válida la de mayor valor). Repetimos el procedimiento en los dedos III, IV y V. El equipo almacena los valores medidos y calcula automáticamente la velocidad media.



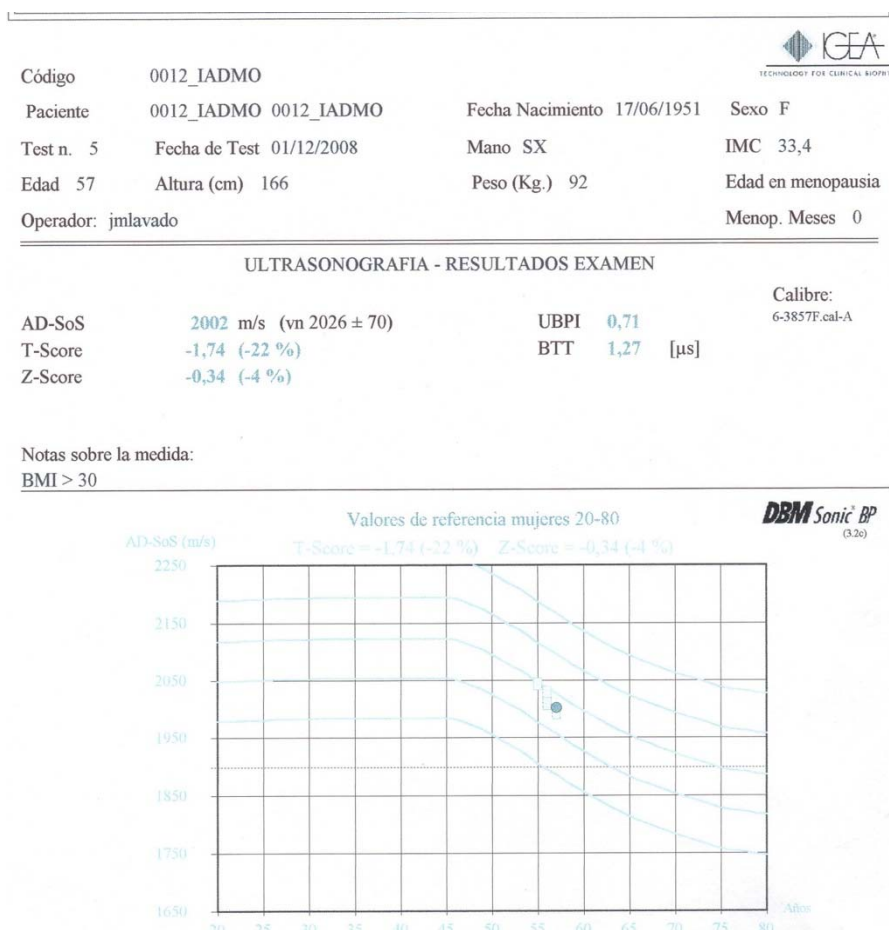
**Figura 5.-** Curvas de ultrasonido (osteosonograma) de las falanges II a V.

Las características de la onda de ultrasonidos difieren visiblemente según la calidad del tejido óseo valorado (Figura 6).



**Figura 6.-** Onda de ultrasonido en un hueso normal y con osteoporosis.

Cuando el equipo indica que la medición ha finalizado, muestra una pantalla en la que en una gráfica aparece un punto correspondiente a la velocidad media del paciente. Este punto se obtiene representando la velocidad de transmisión de los ultrasonidos en el eje de ordenadas y la edad del paciente en el de abscisas. También muestra una **curva de referencia** de valores de normalidad/anormalidad en relación a la edad del paciente. Todos los datos referidos a la medida realizada se imprimen en papel de forma automática al tiempo que se reproduce en la pantalla el resultado final de la exploración (Figura 7).

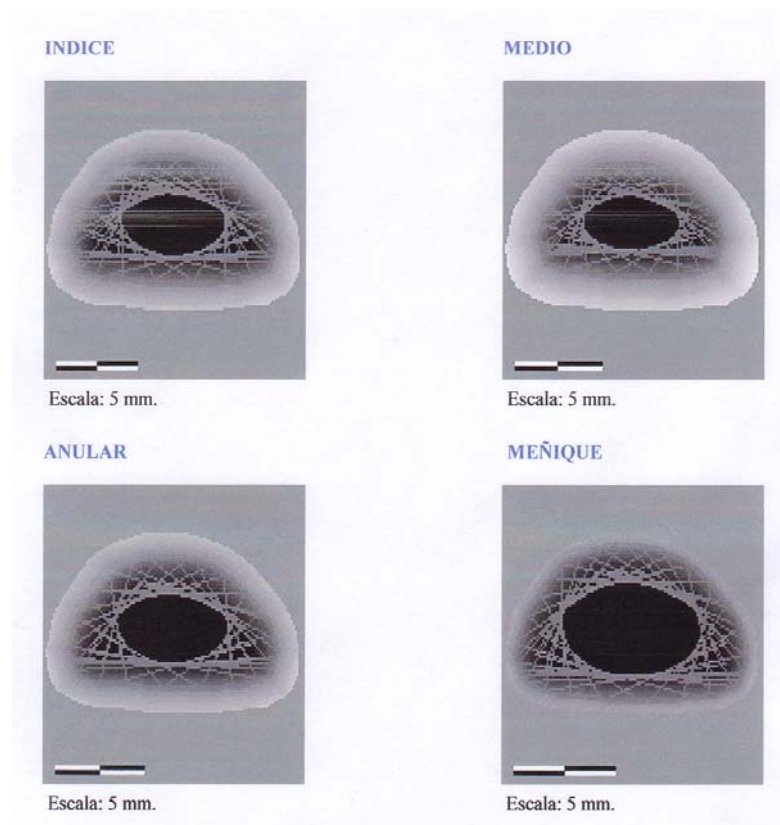


**Figura 7.-** Informe Ultrasonográfico (DBM Sonic Bone Profiler).

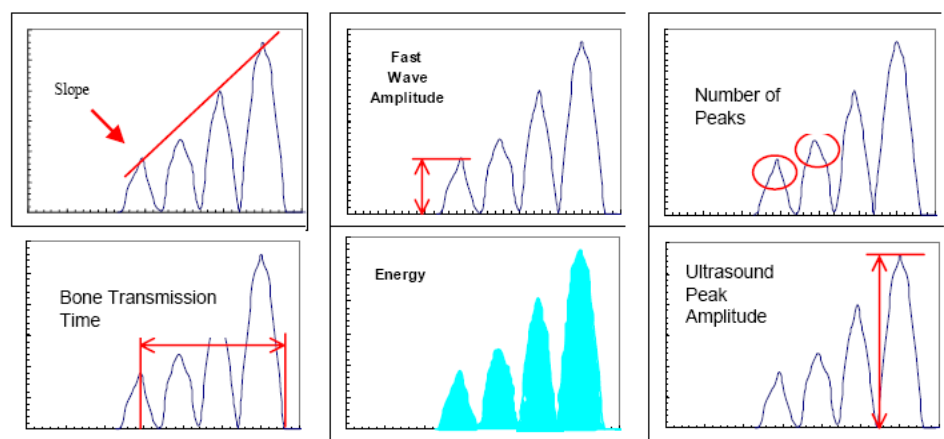


Además de la velocidad media en m/s, también se obtienen los valores de **T-score** (que expresan la desviación existente entre el valor determinado en la medición de la **Ad-SoS** del paciente estudiado y la media de la Ad-SoS en un grupo control de adultos jóvenes) y de **Z-score** (que toma como referencia un grupo control de similar edad).

El equipo también nos muestra en imágenes el **área cortical** estimada (Figura 8) y los parámetros físicos de la onda de ultrasonidos además del **UBPI** (Ultrasound Bone Profiler Index) y **BTT** (Bone Transmisión Time) (Figura 9).



**Figura 8.-** Área cortical estimada mediante ultrasonidos (DBM Sonic Bone Profiler).



**Figura 9.-** Parámetros físicos de la onda de ultrasonidos.

El **UBPI (en unidades de probabilidad)** es un índice derivado del análisis de una amplia base de datos de medidas que, a través de la optimización de la capacidad para distinguir entre individuos con fractura de aquellos que no las sufren, proporciona una estimación de la probabilidad para que el sujeto presente una fractura osteoporótica.

El **BTT (en microsegundos)** es un parámetro extraído del rastro gráfico por medio del análisis de la onda ultrasonográfica al atravesar la falange. Se demuestra matemáticamente que, al contrario del Ad-SoS, el parámetro no depende del espesor del tejido blando que rodea el hueso de la falange. Por esta razón, el BTT es el parámetro elegible para seguir el efecto de las terapias en el paciente de forma específica.

### **2.3.- Estudio densitométrico óseo por absorciometría fotónica de rayos X de doble energía.**

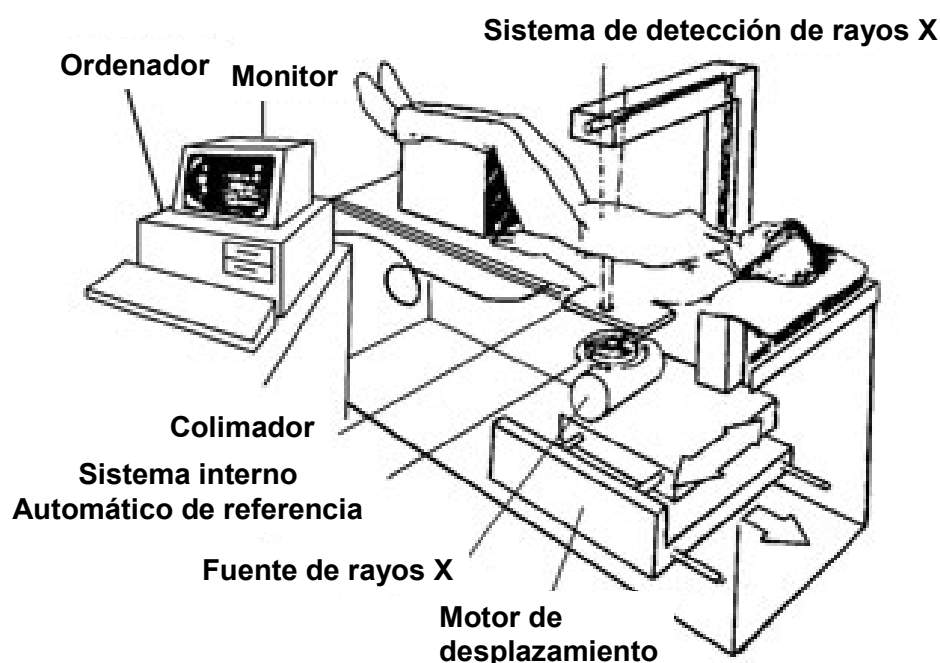
Para evaluar la **densidad mineral ósea (g/cm<sup>2</sup>)** de la **cadera** y de la **columna lumbar** a todas las mujeres se les realizó una **densitometría ósea** con un densitómetro de Rayos X de doble energía **Norland Excel Plus** (Norland Inc., Fort Atkinson, USA).

El **equipo DXA** (Figura 10) envía un haz delgado e invisible de dosis baja de rayos X con dos picos de energía distintos a través de los huesos que son examinados. Un pico es absorbido principalmente por el tejido blando y el otro por el tejido óseo. La cantidad de tejido blando puede sustraerse del total y lo que resta es la densidad mineral ósea del paciente.



**Figura 10.-** Equipo de densitometría ósea DXA Norland Excell.

Está compuesto por una camilla donde se coloca al paciente, debajo de ésta se encuentra la **fente de rayos X**. Por encima del paciente y en la misma línea de emisión de la fuente radioactiva, se ubican los detectores que realizan el **barrido** de la zona indicada. Este equipo está conectado a un ordenador con un software específico para interpretar los datos emitidos por el scanner: computa y visualiza las mediciones de densidad ósea. En la Figura 11 se muestra el esquema de funcionamiento.



**Figura 11.-** Esquema de funcionamiento del equipo de densitometría ósea DXA Norland Excell.

La **técnica DXA** se basa en los trabajos de Cameron, que empleó una fuente emisora de radiación gamma de una única energía. La limitación principal de las fuentes monoenergéticas es la presencia de cantidades importantes de tejidos blandos, como se da en la columna, tronco, cadera o esqueleto completo.

Esta limitación se resolvió con el uso de la **doble energía**, ya que permite la corrección de la variación del grosor de los tejidos blandos. El paso siguiente fue la sustitución de las fuentes emisoras isotópicas por generadores de rayos X, lo que dio lugar a la **absorciometría de doble energía**. La explicación básica de cómo funcionan este tipo de sistemas consiste en que el haz de radiación de baja energía cede parte de esta energía al interaccionar con la materia que atraviesa; dicho de otra forma, el haz de radiación experimenta una atenuación, que depende de la energía de los rayos, de la naturaleza (número atómico) de los componentes que atraviesan y del grosor del material.

Los resultados de las mediciones con DXA se suelen ofrecer en forma de valores absolutos y relativos, es decir, una vez que se han comparado con los valores de referencia. En los resultados absolutos, el **contenido mineral** (CMO) o **masa ósea** se ofrece en gramos (g) o miligramos (mg) equivalentes de hidroxapatita. Sin embargo, la forma de **g/cm<sup>2</sup>** es la más difundida cuando se mide la DMO, ya que traslada el contenido mineral en el área proyectada (en dos dimensiones) por el hueso que es explorado.

En todas las técnicas de densitometría, los resultados relativos se ofrecen de forma similar. Se utiliza la **puntuación T** y la **puntuación Z**. La puntuación T (conocida también como T-score o índice T) supone la comparación de la medición obtenida respecto al valor medio máximo que se alcanza en el momento de mayor madurez del esqueleto (pico de masa ósea). Los valores de la población de referencia muestran una dispersión natural, de la que se toma su magnitud mediante la determinación de la **desviación estándar (DE)**. La puntuación T es la diferencia en número de DE con respecto al valor del pico de masa ósea.

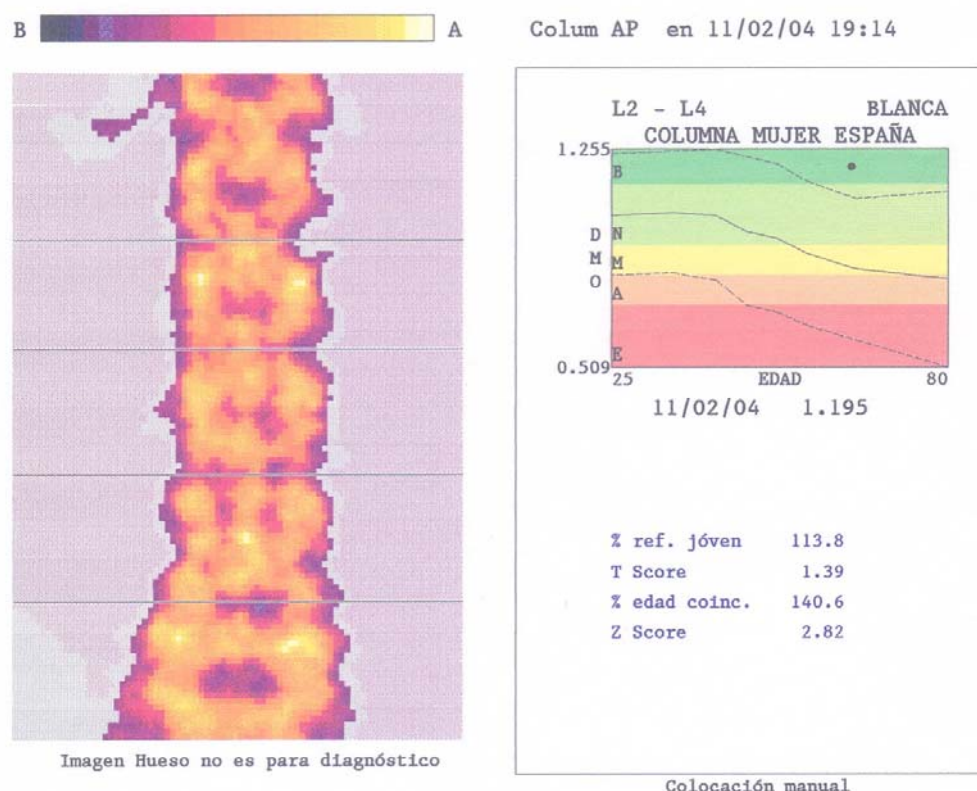
### **2.3.1.- Procedimiento de medida.**

Para efectuar las densitometrías se ha colocado a los sujetos en posición estándar de acuerdo con el protocolo del examen en curso. Los lugares anatómicos estudiados fueron la **columna lumbar**, más específicamente la **L2-L4** y **el fémur proximal** del lado izquierdo. En éste se observó el cuello del fémur, el trocánter y el triángulo de Wards.

La mayor calidad en la capacidad de predicción de fracturas por la densitometría se obtiene cuando las mediciones se efectúan en la misma región que se desea evaluar.<sup>(123)</sup> La importancia clínica de las fracturas de columna y fémur proximal, y el hecho de disponer de una mayor proporción de hueso trabecular, convierten a estas regiones en las más adecuadas para el diagnóstico de osteoporosis <sup>(124,125)</sup>. Aunque la osteoporosis es una condición que se asocia con la disminución generalizada de la masa ósea en todo el esqueleto, la tasa de recambio metabólico y la pérdida ósea no es uniforme en todos los componentes del esqueleto.<sup>(126)</sup> Los **sectores del esqueleto** que habitualmente son considerados como “**patrón oro**” en el diagnóstico de osteoporosis son la **columna lumbar y el tercio proximal del fémur**.

En columna lumbar la región de interés preferida por su mayor reproducibilidad es aquella que abarca las vértebras (L2-L4) en la proyección postero-anterior (Figura 12). Ocasionalmente pueden darse condiciones que afecten a los resultados de alguna vértebra. En esta situación deben ser excluidas de la valoración global, como ocurre ante los aplastamientos o acúñamientos vertebrales, osteoartritis, escoliosis, artefactos de origen quirúrgico, etc. Por lo general la exclusión debe hacerse cuando existe una

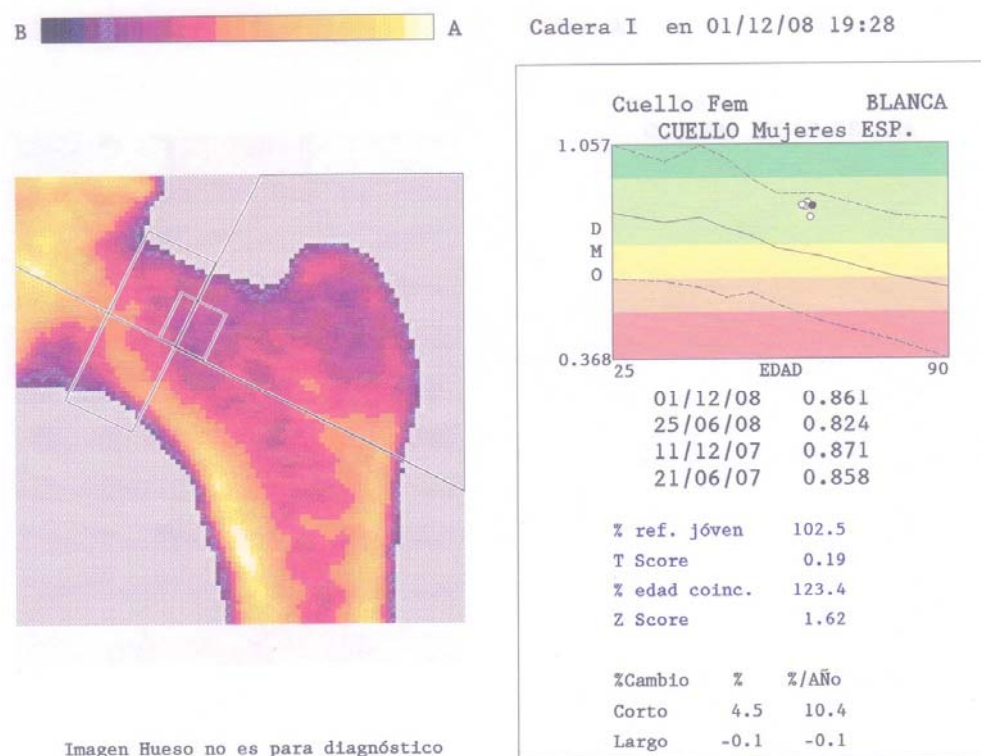
divergencia en los valores regionales superior a 1DE. Una exploración de columna puede estimarse como válida si se pueden utilizar al menos dos vértebras.<sup>(127)</sup>



**Figura 12.-** Región de valoración mediante DXA en columna lumbar.

En cadera, los programas de análisis permiten la posibilidad de ofrecer las mediciones en varias subregiones: **cuello del fémur, trocánter y triángulo de Ward** (Figura 13). El triángulo de Ward es la región de menor precisión y además probablemente requiera un umbral diagnóstico de osteoporosis distinto del  $T < -2,5$  porque, utilizando este criterio, la prevalencia de la enfermedad excede al riesgo de fractura de cadera a lo largo de la vida, e incluso al de todas

las fracturas osteoporóticas combinadas. Hoy se aconseja también prescindir del trocánter.



**Figura 13.-** Región de valoración mediante DXA en cadera.



## 2.4.- Estudios de tomografía cuantitativa computarizada periférica (pQTC).

Antes de que aparecieran los primeros densitómetros DXA ya existían algunos aparatos de escáner para medir la masa ósea y fueron llamados tomografía computarizada cuantitativa para diferenciarlos del resto de tomografía computerizada. Es la única técnica tridimensional, volumétrica, para medir densidad mineral ósea de que disponemos. Dado que es **una medida volumétrica**, los valores que proporciona son en **g/cm<sup>3</sup>**. Con esta técnica hay disponibles aparatos que miden la masa ósea de columna y cadera y otros en antebrazo, aunque podría hacerse en cualquier otra localización.

Los **QTC axiales** miden la masa de cuatro cuerpos vertebrales, haciendo cortes sagitales cada 8-10 mm. El aparato **mide** la media de atenuación del hueso del cuerpo vertebral y lo **compara** con los valores estándar para cada localización. **Los QTC son los únicos densitómetros capaces de diferenciar hueso cortical del trabecular**. Se ha demostrado que la diferencia de la DMO con la edad y entre sujetos sanos y osteoporóticos, es mayor medida con QTC que con DXA.<sup>(128)</sup>

La QTC tiene tan buen valor predictivo de fractura vertebral como el DXA de columna.<sup>(129)</sup> La **precisión** es del 1% en **columna** y del 1,2-3,0% en **cadera**. Tiene la desventaja del alto coste y radiación.

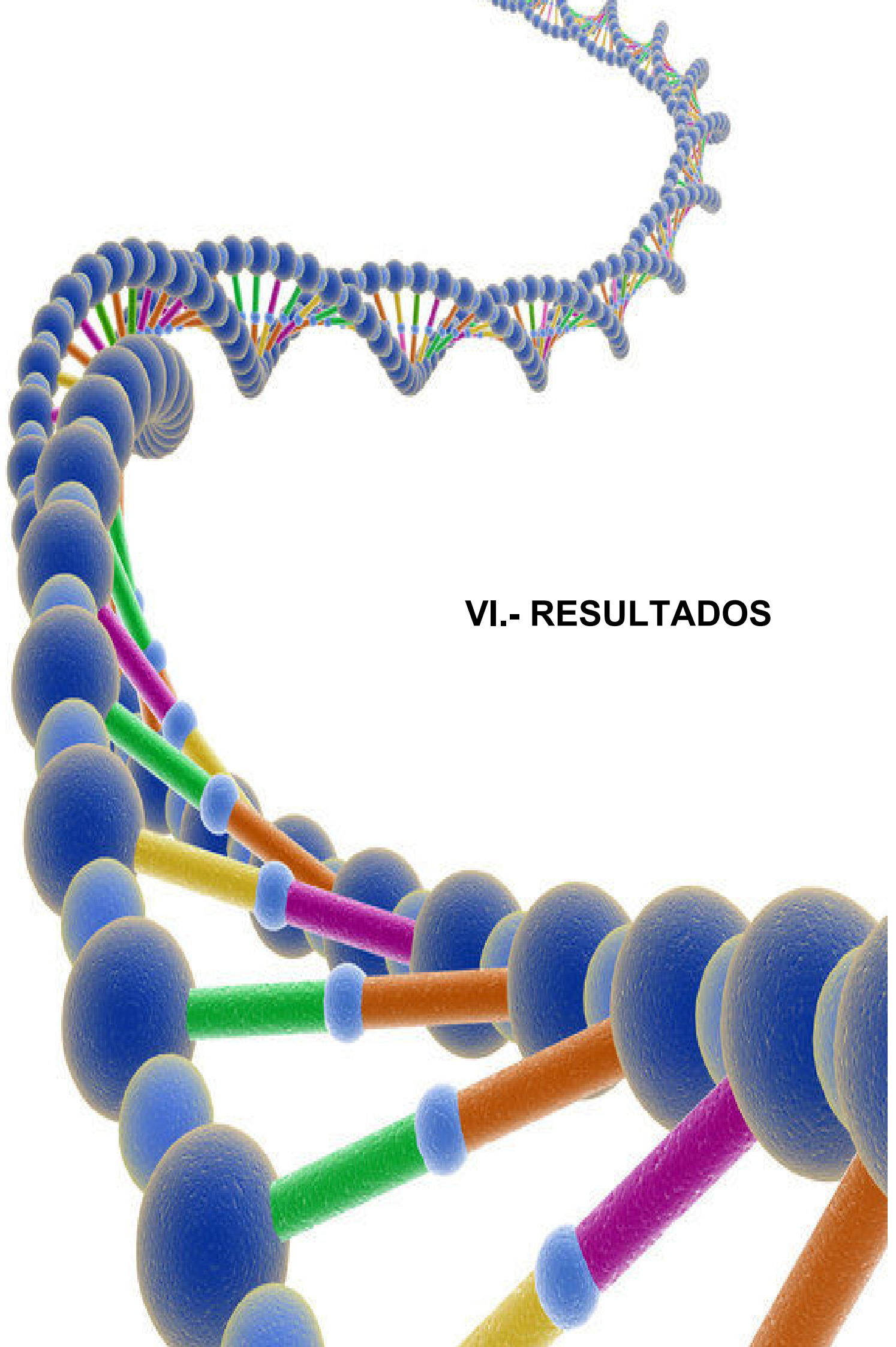
En los últimos años se han desarrollado sistemas **QCT periféricos** (pQCT) que permiten monitorizar la **evolución** del hueso trabecular y cortical de

forma independiente.<sup>(130)</sup> Estos equipos, por un lado, mantienen la máxima sensibilidad y especificidad al medir verdadera densidad ósea volumétrica ( $\text{mg}/\text{cm}^3$ ) y por otro, **reducen el coste** y el tamaño de las grandes unidades TAC, siendo comparables en cuanto a tamaño y coste con los equipos DXA.

## **2.5.- Estudios estadísticos.**

Todos los valores se expresaron como media  $\pm$  SD. La normal distribución de los datos fue confirmada por cálculo de skewness y kurtosis antes de la aplicación de los test estándar. Los grupos de pacientes según estado fueron comparados utilizando análisis de varianza para determinar las diferencias.

Fue necesario un valor de  $p < 0,05$  para significación estadística. Los análisis de regresión y correlación fueron utilizados para examinar las relaciones entre las variables continuas. Los estudios se realizaron con un programa informático **StatView 5.0.1** (SAS Institute Inc. Cary, NC, USA).



## **VI.- RESULTADOS**

## 1.- ESTUDIO DESCRIPTIVO DE LA MUESTRA EN FUNCIÓN DE LA PRESENCIA O AUSENCIA DE SALUD BUCODENTAL.

En la tabla 1 se muestran los resultados correspondientes al estudio de los parámetros biológicos, antropométricos y de hábitos y estilo de vida en función de la presencia o ausencia de **enfermedad periodontal**. No se han observado diferencias significativas entre los valores biológicos y antropométricos estudiados ( $p>0.05$ ). Se han observado **diferencias significativas** en el consumo de **tabaco** entre participantes con enfermedad periodontal y sin ella. En concreto, se han observado la presencia significativa de no fumadores (**91.9%**) entre los participantes sin enfermedad periodontal, frente a un **76,7%** de los participantes en el grupo de pacientes con enfermedad periodontal ( $p<0.05$ ). No se han observado diferencias en la frecuencia de participantes fumadores entre ambos grupos ( $p<0.05$ ).

		Sin periodontitis (n = 126)					Con periodontitis (n = 60)				
		Media	D.T.	Mínimo	Máximo	% de n	Media	D.T.	Mínimo	Máximo	% de n
Edad (años)		67,82 <sub>a</sub>	7,80	52,00	84,00		66,97 <sub>a</sub>	9,43	50,00	80,00	
Edad menarquia (años)		12,911 <sub>a</sub>	1,618	9,500	16,000		12,433 <sub>a</sub>	1,755	9,000	16,000	
Peso (kg)		64,54 <sub>a</sub>	12,23	43,60	111,00		61,93 <sub>a</sub>	10,58	44,50	81,00	
Talla (cm)		1,526 <sub>a</sub>	,058	1,390	1,640		1,519 <sub>a</sub>	,057	1,400	1,610	
BMI (kg/m <sup>2</sup> )		27,755 <sub>a</sub>	5,366	19,639	45,032		26,832 <sub>a</sub>	4,454	19,149	36,188	
Años desde la menopausia (años)		18,7 <sub>a</sub>	8,7	2,0	39,0		19,7 <sub>a</sub>	10,7	1,0	39,0	
Lactancia acumulada (meses)		20,8 <sub>a</sub>	30,1	,0	170,0		10,5 <sub>a</sub>	12,0	,0	40,0	
Número de embarazos		3 <sub>a</sub>	2	0	11		3 <sub>a</sub>	1	0	6	
Número de hijos		3 <sub>a</sub>	2	0	9		2 <sub>a</sub>	1	0	6	
Consumo de tabaco	No fumador					91,9% <sub>a</sub>					76,7% <sub>b</sub>
	<5 cigarrillos/día					4,8% <sub>a</sub>					0,0%
	5-10 cigarrillos/día					3,2% <sub>a</sub>					6,7% <sub>a</sub>
	11-20 cigarrillos/día					0,0%					16,7% <sub>a</sub>

**Tabla 1.- Resultados descriptivos de los parámetros biológicos, antropométricos y de hábitos y estilos de vida según presencia o no de enfermedad periodontal.**

a =  $p>0.05$  según pruebas de chi-cuadrado de Pearson y t de Student según proceda, entre participantes sin periodontitis y con periodontitis.

D.T. = desviación típica.

BMI = Índice de masa corporal.

Posteriormente se procedió al estudio descriptivo de la muestra en función de los parámetros de **ingesta dietética**. Se observó una ingesta mayor entre las participantes **con periodontitis** en cuanto a la ingesta de **calcio** (**1400,5±535.8 mg/día**) y **grasas** (**102,3±46,7 g/día**) frente a lo observado en las participantes **sin periodontitis** (**1154,4±480,2 mg/día** y **82,6±30,4 g/día respectivamente**) (**p<0.05 en ambos casos**). Similar diferencia se encontró en la ingesta de **grasas** entre ambos grupos (**p<0.05**). No se observaron diferencias en la ingesta de los demás grupos de nutrientes estudiados entre los dos grupos de análisis (**p>0.05 en todos los casos**) (Tabla 2).

	Sin periodontitis (n = 126)				Con periodontitis (n = 60)			
	Media	D.T.	Mínimo	Máximo	Media	D.T.	Mínimo	Máximo
Calcio (mg/día)	1154,442	480,235	244,000	2136,000	1400,500 <sub>b</sub>	535,879	665,000	2381,000
Vitamina D (UI/día)	286,808 <sub>a</sub>	204,154	27,600	999,600	319,757 <sub>a</sub>	203,792	90,000	915,600
Fósforo (mg/día)	1553,173 <sub>a</sub>	537,194	647,000	2664,000	1813,880 <sub>a</sub>	583,139	906,000	2764,000
Proteínas (gr/día)	100,133 <sub>a</sub>	31,027	40,570	181,120	110,863 <sub>a</sub>	33,834	53,120	170,850
Grasas (gr/día)	82,687	30,444	38,900	180,760	102,311 <sub>b</sub>	46,705	27,010	214,440
Glúcidos (gr/día)	276,449 <sub>a</sub>	90,032	101,300	533,500	306,327 <sub>a</sub>	113,508	131,100	514,100

Tabla 2.- Resultados descriptivos de los parámetros de ingesta dietética según presencia o no de enfermedad periodontal.

a = p>0.05 según prueba t de Student entre participantes sin periodontitis y con periodontitis.

b= p<0.05 según prueba t de Student entre participantes sin periodontitis y con periodontitis.

D.T. = desviación típica.

Los resultados correspondientes al **análisis densitométrico** entre ambos grupos de estudio se muestran en la tabla 3. Se observaron **diferencias significativas** en la masa ósea valorada por ultrasonidos (Ad-SoS) (Figura 14), **DMO en la columna lumbar** (Figura 15) y **densidad ósea cortical** (Figura 16) entre los grupos de estudio. El **ultrasonido óseo** fue significativamente **menor** en las pacientes afectas de **enfermedad periodontal** (**1927,5±109 m/s vs 1979,8±106,0 m/s; p<0.05**). Similar resultado se observó en el análisis de la DMO a nivel de la **columna lumbar** (**0.772±0.151 gr/cm<sup>2</sup> vs 0.913±0.221 gr/cm<sup>2</sup>; p<0.05**) y en densidad mineral ósea cortical (**195,81±140,31 mg/cm<sup>3</sup>**

vs  $281,10 \pm 185 \text{ mg/cm}^3$ ;  $p < 0.05$ ). No se observaron diferencias significativas en el resto de variables densitométricas estudiadas (tabla 3); DMO en el **cuello femoral** (Figura 17;  $p > 0.05$ ), DMO en el **trocánter** (Figura 18;  $p > 0.05$ ) y **densidad ósea trabecular** (Figura 19;  $p > 0.05$ ).

	Sin periodontitis (n=126)				Con periodontitis (n=60)			
	Media	D.T.	Mínimo	Máximo	Media	D.T.	Mínimo	Máximo
Ad-SoS (m/s)	1979,828	106,034	1719,000	2170,000	1927,571 <sub>b</sub>	109,322	1733,000	2159,000
DMO Cuello Femoral ( $\text{g/cm}^2$ )	,7550 <sub>a</sub>	,1464	,4778	1,2470	,6974 <sub>a</sub>	,1098	,4548	,8661
DMO Trocánter ( $\text{g/cm}^2$ )	,6316 <sub>a</sub>	,1250	,3926	1,0660	,5814 <sub>a</sub>	,0917	,3331	,7359
DMO Columna Lumbar ( $\text{g/cm}^2$ )	,9135	,2214	,5662	1,4740	,7772 <sub>b</sub>	,1517	,4493	1,0560
Densidad Ósea Trabecular ( $\text{mg/cm}^3$ )	263,742 <sub>a</sub>	72,836	135,600	428,800	273,208 <sub>a</sub>	67,448	166,700	387,300
Densidad Ósea Cortical ( $\text{mg/cm}^3$ )	281,109	185,275	31,500	670,600	195,812 <sub>b</sub>	140,312	74,100	524,600

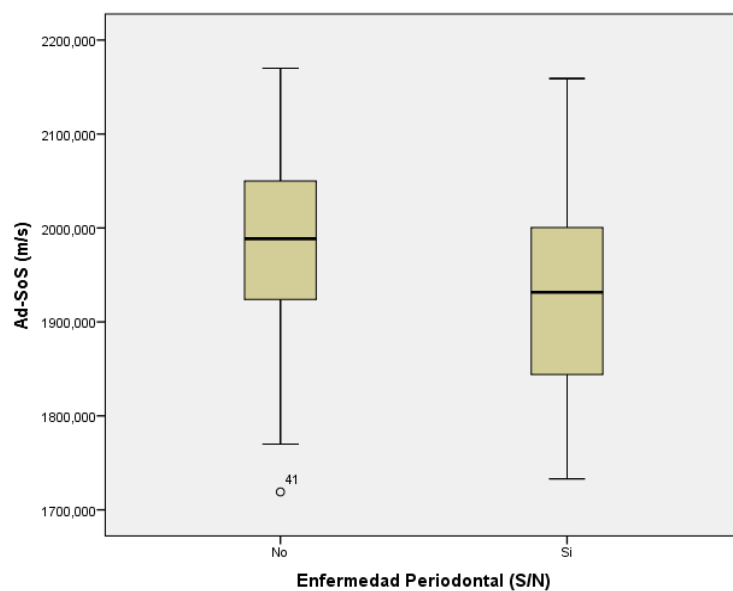
**Tabla 3.- Resultados descriptivos de los parámetros densitométricos según presencia o no de enfermedad periodontal.**

a =  $p > 0.05$  según prueba t de Student entre participantes sin periodontitis y con periodontitis

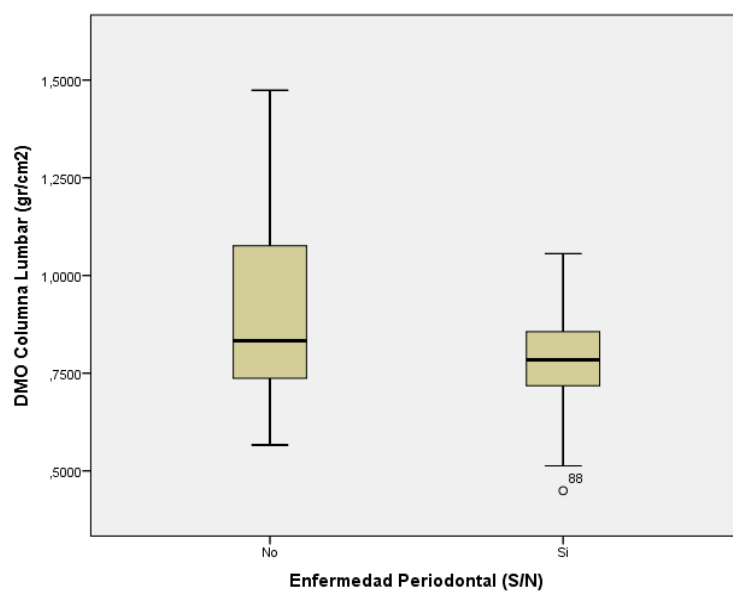
b =  $p < 0.05$  según prueba t de Student entre participantes sin periodontitis y con periodontitis

D.T. = desviación típica

DMO = Densidad Mineral Ósea.



**Figura 14. Diagrama de caja correspondiente a pacientes con periodontitis y sin periodontitis (Ad-SoS (m/s)).**



**Figura 15. Diagrama de caja correspondiente a pacientes con periodontitis y sin periodontitis (DMO Columna Lumbar (gr/cm²)).**

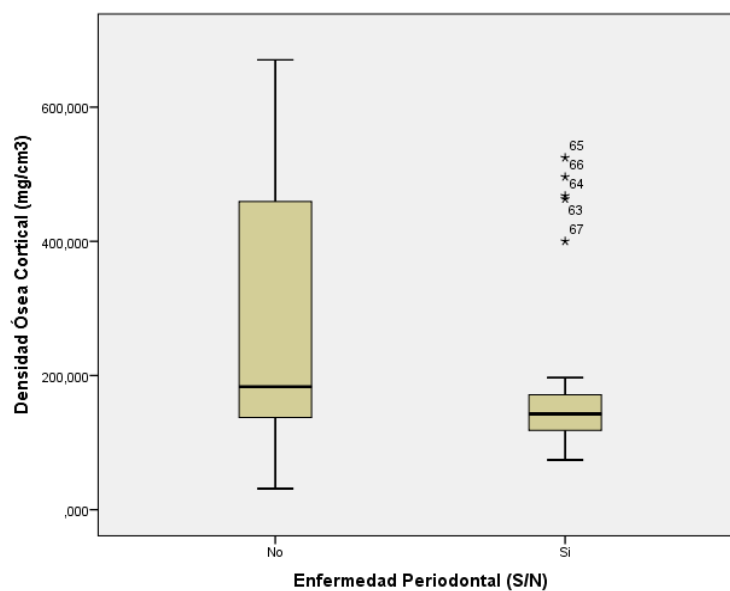


Figura 16. Diagrama de caja correspondiente a pacientes con periodontitis y sin periodontitis (Densidad Ósea Cortical (mg/cm<sup>3</sup>)).

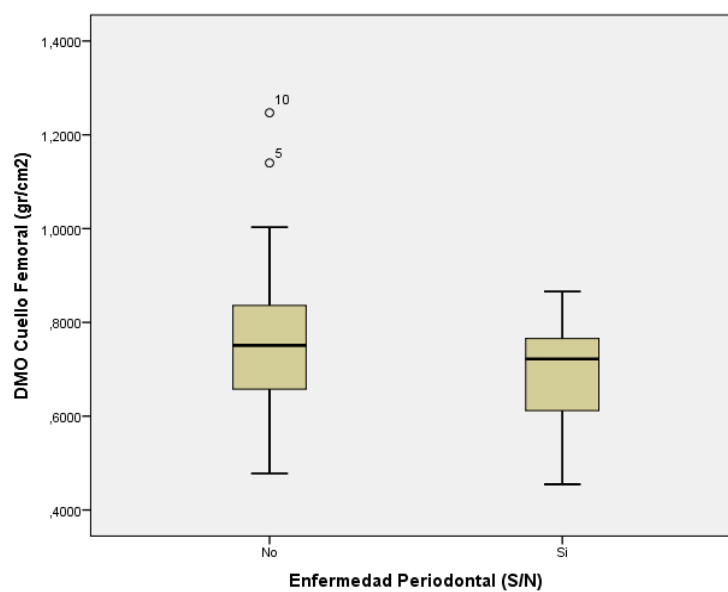
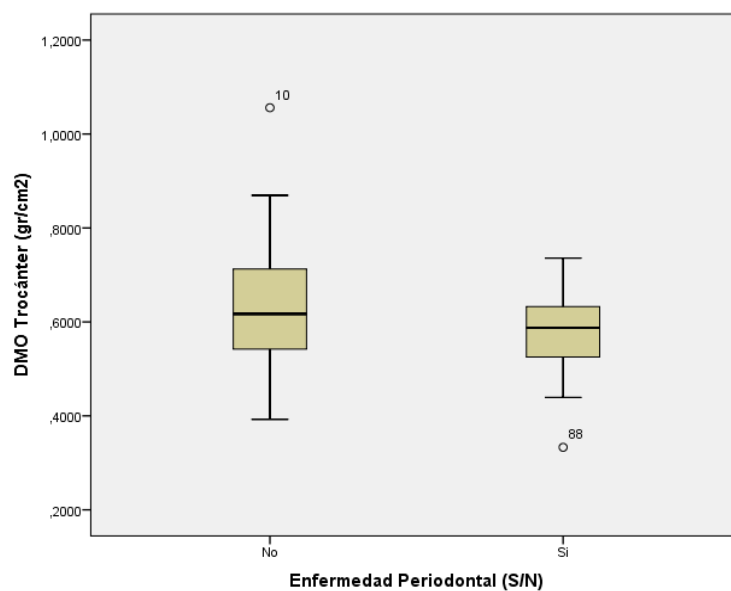
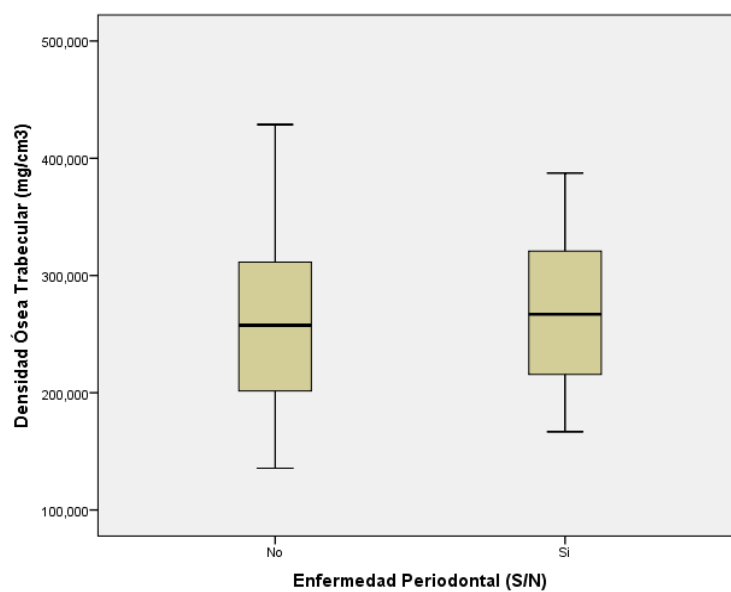


Figura 17. Diagrama de caja correspondiente a pacientes con periodontitis y sin periodontitis (DMO Cuello Femoral (gr/cm<sup>2</sup>)).





**Figura 18.** Diagrama de caja correspondiente a pacientes con periodontitis y sin periodontitis (DMO Trocánter (gr/cm²)).



**Figura 19.** Diagrama de caja correspondiente a pacientes con periodontitis y sin periodontitis (Densidad Ósea Trabecular (mg/cm³)).

Respecto a los parámetros de **salud bucodental** estudiados, señalar que se han observado diferencias significativas en las variables mostradas en la tabla 4.

		Sin periodontitis (n = 126)	Con periodontitis (n = 60)	
		% de n	% de n	p
Tipo de Cepillado Dental	Manual	77,4%	96,7%	0,021
Número de piezas restauradas	1	3,2%	16,7%	0,016
	2	3,2%	23,3%	
Número de caries	4	1,6%	13,3%	0,016
Número de restos radiculares	1	96,8%	80,0%	0,017
	2	1,6%	16,7%	
Presencia de recesión gingival	No	66,1%	30,0%	0,001
	Sí	33,9%	70,0%	

Tabla 4.- Resultados descriptivos de los parámetros de salud bucodental según presencia o no de enfermedad periodontal.  
p según pruebas de chi-cuadrado de Pearson entre participantes sin periodontitis y con periodontitis  
D.T. = desviación típica.

## 2.- ESTUDIO DESCRIPTIVO DE FACTORES BIOLÓGICOS, ANTROPOMÉTRICOS, HABITOS DE VIDA Y DENSITOMÉTRICOS ENTRE CONTROLES Y PACIENTES AFECTOS DE OSTEOPOROSIS.

En la muestra de estudio se han analizado los datos correspondientes a un total de **64 controles y 122 pacientes con osteoporosis**. Entre ambos grupos **no** se han observado **diferencias** entre **edad, edad de menarquía, años desde la menopausia, lactancia acumulada, número de embarazos ni número de hijos**, así como en **el consumo de tabaco ( $p > 0.05$  en todos los casos)** (tabla 5). Existen en la muestra de estudio diferencias significativas entre pacientes con osteoporosis y controles sanos en el **peso** ( $60,56 \pm 10,6$  vs

70,3±11,2 kg;  $p<0.05$ ), **talla** (1,51±0,057 cm vs 1,551±0,049 cm;  $p<0.05$ ) y **BMI** (26,58±4,77 kg/m<sup>2</sup> vs 29,30±5,30 kg/m<sup>2</sup>);  $p<0.05$ ).

	Control (n = 64)					Osteoporosis (n = 122)				
	Media	D.T.	Mínimo	Máximo	% de n	Media	D.T.	Mínimo	Máximo	% de n
Edad (años)	65,94 <sub>a</sub>	8,33	52,00	80,00		68,36 <sub>a</sub>	8,28	50,00	84,00	
Edad menarquia (años)	12,565 <sub>a</sub>	1,532	9,500	16,000		12,852 <sub>a</sub>	1,740	9,000	16,000	
Peso (kg)	70,31	11,22	55,00	111,00		60,56 <sub>b</sub>	10,69	43,60	84,20	
Talla (cm)	1,551	,049	1,440	1,640		1,510 <sub>b</sub>	,057	1,390	1,640	
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	29,301	5,305	20,449	45,032		26,582 <sub>b</sub>	4,772	19,149	39,636	
Años desde la menopausia (años)	19,2 <sub>a</sub>	9,0	1,0	32,0		20,5 <sub>a</sub>	9,3	1,0	39,0	
Lactancia acumulada (meses)	14,4 <sub>a</sub>	17,0	,0	74,0		19,0 <sub>a</sub>	29,5	,0	170,0	
Número de embarazos	3 <sub>a</sub>	2	0	11		3 <sub>a</sub>	2	0	9	
Número de hijos	3 <sub>a</sub>	2	0	9		3 <sub>a</sub>	2	0	9	
Consumo de tabaco	No fumador				83,9% <sub>a</sub>					88,5% <sub>a</sub>
	<5 cigarrillos/día				6,5% <sub>a</sub>					1,6% <sub>a</sub>
	5-10 cigarrillos/día				6,5% <sub>a</sub>					3,3% <sub>a</sub>
	11-20 cigarrillos/día				3,2% <sub>a</sub>					6,6% <sub>a</sub>

Tabla 5.- Resultados descriptivos de los parámetros biológicos, antropométricos y de hábitos y estilos de vida según presencia o no de enfermedad ósea.

a =  $p>0.05$  según pruebas de chi-cuadrado de Pearson o t de Student según proceda entre pacientes y controles.

b =  $p<0.05$  según prueba t de Student entre pacientes y controles

D.T. = desviación típica.

BMI = Índice de masa corporal.

En cuanto a la **ingesta de nutrientes**, señalar que **no** se han observado **diferencias significativas** en la **ingesta de calcio, vitamina D, fosforo, proteínas y glúcidos** entre los **controle sanos** y las **pacientes con osteoporosis** ( $p>0.05$  en todos los casos) (tabla 6). Se han observado diferencias significativas en la **ingesta de grasas**, siendo esta **mayor** en las pacientes con **osteoporosis** (95.83±40,21 gr/día vs 72,70±23,66 gr/día;  $p<0.05$ ).

	Controles (n = 64)				Osteoporosis (n = 122)			
	Media	D.T.	Mínimo	Máximo	Media	D.T.	Mínimo	Máximo
Calcio (mg/día)	1142,870 <sub>a</sub>	534,537	244,000	2338,000	1270,887 <sub>a</sub>	496,372	323,000	2381,000
Vitamina D (UI/día)	261,327 <sub>a</sub>	226,350	68,000	999,600	311,683 <sub>a</sub>	193,216	27,600	915,600
Fósforo (mg/día)	1514,478 <sub>a</sub>	593,590	647,000	2688,000	1690,352 <sub>a</sub>	545,575	756,000	2764,000
Proteínas (gr/día)	95,048 <sub>a</sub>	32,749	55,250	170,850	107,331 <sub>a</sub>	31,526	40,570	181,120
Grasas (gr/día)	72,702	23,667	27,010	121,900	95,837 <sub>b</sub>	40,216	37,900	214,440
Glúcidos (gr/día)	293,139 <sub>a</sub>	80,480	164,100	452,900	283,466 <sub>a</sub>	105,758	101,300	533,500

Tabla 6.- Resultados descriptivos de los parámetros de ingesta dietética según presencia o no de enfermedad ósea.

a =  $p > 0.05$  según pruebas t de Student entre controles y pacientes.

b =  $p < 0.05$  según prueba t de Student entre controles y pacientes

b = estadísticamente significativo ( $P < 0.05$ )

D.T. = desviación típica.

Los **parámetros densitométricos** fueron en todos los casos significativamente menores en el grupo de mujeres con osteoporosis frente a los controles **sanos** ( $P < 0.05$ ) (tabla 7).

	Controles (n = 64)				Osteoporosis (n = 122)			
	Media	D.T.	Mínimo	Máximo	Media	D.T.	Mínimo	Máximo
Ad-SoS (m/s)	2022,069	87,724	1798,000	2170,000	1932,667 <sub>b</sub>	107,405	1719,000	2159,000
DMO Cuello Femoral (gr/cm <sup>2</sup> )	,8475	,1318	,5550	1,2470	,6821 <sub>b</sub>	,1046	,4548	,8666
DMO Trocánter (gr/cm <sup>2</sup> )	,7119	,1034	,5530	1,0560	,5682 <sub>b</sub>	,0926	,3331	,7823
DMO Columna Lumbar (gr/cm <sup>2</sup> )	1,1108	,1525	,8277	1,4740	,7434 <sub>b</sub>	,0945	,4493	,8950
Densidad Ósea Trabecular (mg/cm <sup>3</sup> )	198,855	38,283	135,600	287,500	303,146 <sub>b</sub>	55,994	198,400	428,800
Densidad Ósea Cortical (mg/cm <sup>3</sup> )	473,317	109,080	125,000	670,600	136,817 <sub>b</sub>	37,575	31,500	217,900

Tabla 7.- Resultados descriptivos de los parámetros densitométricos según presencia o no de enfermedad ósea.

b =  $p < 0.05$  según pruebas t de Student entre pacientes y controles

D.T. = desviación típica.

DMO = Densidad Mineral Ósea.

En cuanto a las **variables** asociadas a la **salud bucodental** estudiadas, se observaron **diferencias significativas** en el **tipo de cepillado dental** entre los **controles** y las pacientes **con osteoporosis** ( $p=0.026$ ) siendo mayor el tipo de cepillado manual entre controles frente a pacientes con osteoporosis, y no observándose diferencias en el resto de variables estudiadas ( $p>0.05$  en todos los casos) (tabla 8).

		Controles (n = 64)	Osteoporosis (n = 122)	
		% de n	% de n	p
Tipo de Cepillado Dental	Manual	90,3%	80,3%	0,026
Número de piezas restauradas	1	6,5%	8,2%	n.s.
	2	12,9%	8,2%	
Número de caries	4	3,2%	6,6%	n.s.
Número de restos radiculares	1	3,2%	8,2%	n.s.
	28	3,2%	0,0%	
Presencia de recesión gingival	No	54,8%	54,1%	n.s.
	Sí	45,2%	45,9%	

Tabla 8.- Resultados descriptivos de los parámetros de salud bucodental según presencia o no de enfermedad ósea.  
p según pruebas de chi-cuadrado de Pearson entre pacientes y controles.

n.s. = no significativo.

D.T. = desviación típica.

### 3.- ESTUDIO SOBRE LA RELACIÓN ENTRE ENFERMEDAD PERIODONTAL Y ENFERMEDAD ÓSEA.

Los parámetros **biológicos, antropométricos y de hábitos de vida** fueron estudiados en función de la salud ósea y de la presencia o ausencia de alteración bucodental. Entre los pacientes con periodontitis no se observaron diferencias en ninguna de las variables estudiadas en función de la salud ósea (controles vs osteoporosis) ( $p>0.05$  en todos los casos) (tabla 9a).

PACIENTES con PERIODONTITIS (n = 60)										
Controles (n = 10)						Osteoporosis (n = 50)				
	Media	D.T.	Mínimo	Máximo	% de n	Media	D.T.	Mínimo	Máximo	% de n
Edad (años)	65,00 <sub>a</sub>	11,05	54,00	79,00		67,36 <sub>a</sub>	9,29	50,00	80,00	
Edad menarquia (años)	12,600 <sub>a</sub>	2,074	10,000	15,000		12,400 <sub>a</sub>	1,732	9,000	16,000	
Peso (kg)	67,45 <sub>a</sub>	2,12	64,50	69,00		61,05 <sub>a</sub>	11,14	44,50	81,00	
Talla (cm)	1,562 <sub>a</sub>	,045	1,500	1,610		1,510 <sub>a</sub>	,056	1,400	1,610	
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	27,136 <sub>a</sub>	1,534	25,195	28,377		26,783 <sub>a</sub>	4,778	19,149	36,188	
Años desde la menopausia (años)	13,0 <sub>a</sub>	10,0	1,0	27,0		21,1 <sub>a</sub>	10,5	1,0	39,0	
Lactancia acumulada (meses)	8,2 <sub>a</sub>	10,8	,0	27,0		11,0 <sub>a</sub>	12,3	,0	40,0	
Número de embarazos	3 <sub>a</sub>	2	1	6		3 <sub>a</sub>	1	0	5	
Número de hijos	3 <sub>a</sub>	2	1	6		2 <sub>a</sub>	1	0	5	
Consumo de tabaco	No fumador				80,0% <sub>a</sub>					76,0% <sub>a</sub>
	<5 cigarrillos/día				0,0%					0,0%
	5-10 cigarrillos/día				0,0%					8,0% <sub>a</sub>
	11-20 cigarrillos/día				20,0% <sub>a</sub>					16,0% <sub>a</sub>

**Tabla 9a.- Resultados descriptivos de los parámetros biológicos, antropométricos y de hábitos y estilos de vida según presencia o no de enfermedad ósea en pacientes CON enfermedad periodontal.**

a =  $p>0.05$  según pruebas de chi-cuadrado de Pearson o t de Student según proceda entre controles y osteoporosis.

D.T. = desviación típica.

BMI = Índice de masa corporal.

En el grupo de participantes **sin enfermedad periodontal** se observaron diferencias significativas en **el peso, talla y el BMI** ( $p<0.05$  en todos los casos) entre controles y participantes con osteoporosis (tabla 9b). No se observaron diferencias significativas en el resto de variables estudiadas ( $p>0.05$ ).

PACIENTES sin PERIODONTITIS (n = 126)										
Controles (n = 54)					Osteoporosis (n = 72)					
	Media	D.T.	Mínimo	Máximo	% de n	Media	D.T.	Mínimo	Máximo	% de n
Edad (años)	66,12 <sub>a</sub>	7,97	52,00	80,00		69,06 <sub>a</sub>	7,56	52,00	84,00	
Edad menarquia (años)	12,558 <sub>a</sub>	1,458	9,500	16,000		13,167 <sub>a</sub>	1,699	10,000	16,000	
Peso (kg)	70,77	12,04	55,00	111,00		60,21 <sub>b</sub>	10,50	43,60	84,20	
Talla (cm)	1,549	,051	1,440	1,640		1,511 <sub>b</sub>	,058	1,390	1,640	
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	29,648	5,624	20,449	45,032		26,441 <sub>b</sub>	4,831	19,639	39,636	
Años desde la menopausia (años)	16,8 <sub>a</sub>	8,9	2,0	32,0		20,2 <sub>a</sub>	8,5	6,0	39,0	
Lactancia acumulada (meses)	15,6 <sub>a</sub>	17,8	,0	74,0		24,6 <sub>a</sub>	36,2	,0	170,0	
Número de embarazos	3 <sub>a</sub>	2	0	11		3 <sub>a</sub>	2	0	9	
Número de hijos	3 <sub>a</sub>	2	0	9		3 <sub>a</sub>	2	0	9	
Consumo de tabaco	No fumador				84,6% <sub>a</sub>					97,2% <sub>a</sub>
	<5 cigarrillos/día				7,7% <sub>a</sub>					2,8% <sub>a</sub>
	5-10 cigarrillos/día				7,7% <sub>a</sub>					0,0%
	11-20 cigarrillos/día				0,0%					0,0%

**Tabla 9b.- Resultados descriptivos de los parámetros biológicos, antropométricos y de hábitos y estilos de vida según presencia o no de enfermedad ósea en pacientes SIN enfermedad periodontal.**

a = p>0.05 según pruebas de chi-cuadrado de Pearson o t de Student según proceda entre pacientes y controles.

b = p<0.05 t de Student entre pacientes y controles.

D.T. = desviación típica.

BMI = Índice de masa corporal.

Las **diferencias** debidas a la **ingesta de nutrientes** fueron estudiadas en las tablas 10a y 10b. No se observaron diferencias significativas en la ingesta de nutrientes en las participantes con periodontitis en función de que fueran controles sanos o pacientes con osteoporosis (p>0.05 en todos los caso) (tabla 10a). Respecto de las participantes **sin periodontitis** se observaron diferencias significativas únicamente en la **ingesta de grasas** (88,77±33,71 gr/día en el grupo de osteoporóticas vs 70,15±17,04 gr/día en el grupo control; p<0.05) (tabla 10b). No se observaron diferencias significativas en el resto de variables estudiadas en el grupo de mujeres sin periodontitis en función de la salud ósea (p>0.05 en todos los casos) (tabla 10b).

PACIENTES con PERIODONTITIS (n = 60)								
	Controles (n = 10)				Osteoporosis (n = 50)			
	Media	D.T.	Mínimo	Máximo	Media	D.T.	Mínimo	Máximo
Calcio (mg/día)	1379,200 <sub>a</sub>	647,615	665,000	2338,000	1406,105 <sub>a</sub>	523,043	779,000	2381,000
Vitamina D (UI/día)	152,400 <sub>a</sub>	73,680	90,000	258,800	354,989 <sub>a</sub>	205,721	93,200	915,600
Fósforo (mg/día)	1793,200 <sub>a</sub>	660,715	906,000	2688,000	1819,050 <sub>a</sub>	580,942	972,000	2764,000
Proteínas (gr/día)	107,230 <sub>a</sub>	46,174	65,150	170,850	111,729 <sub>a</sub>	31,629	53,120	164,890
Grasas (gr/día)	81,354 <sub>a</sub>	40,715	27,010	121,900	107,075 <sub>a</sub>	47,504	37,900	214,440
Glúcidos (gr/día)	311,980 <sub>a</sub>	112,675	164,600	451,700	304,981 <sub>a</sub>	116,431	131,100	514,100

**Tabla 10a.- Resultados descriptivos de los parámetros de ingesta dietética según presencia o no de enfermedad ósea en pacientes CON enfermedad periodontal.**

a =  $p > 0.05$  según pruebas t de Student entre pacientes y controles.

D.T. = desviación típica.

PACIENTES sin PERIODONTITIS (n = 126)								
	Controles (n = 54)				Osteoporosis (n = 72)			
	Media	D.T.	Mínimo	Máximo	Media	D.T.	Mínimo	Máximo
Calcio (mg/día)	1077,222 <sup>a</sup>	500,094	244,000	2093,000	1195,324 <sup>a</sup>	471,817	323,000	2136,000
Vitamina D (UI/día)	285,533 <sup>a</sup>	242,733	68,000	999,600	287,482 <sup>a</sup>	184,551	27,600	671,200
Fósforo (mg/día)	1437,056 <sup>a</sup>	569,271	647,000	2664,000	1614,647 <sup>a</sup>	517,485	756,000	2640,000
Proteínas (gr/día)	91,664 <sup>a</sup>	28,818	55,250	156,270	104,616 <sup>a</sup>	31,624	40,570	181,120
Grasas (gr/día)	70,157	17,043	42,750	101,690	88,773 <sub>b</sub>	33,718	38,900	180,760
Glúcidos (gr/día)	287,906 <sup>a</sup>	72,536	164,100	452,900	270,557 <sup>a</sup>	98,291	101,300	533,500

**Tabla 10b.- Resultados descriptivos de los parámetros de ingesta dietética según presencia o no de enfermedad ósea en pacientes SIN enfermedad periodontal.**

a=  $p > 0.05$  según prueba t de Student entre controles y osteoporóticas

b=  $p < 0.05$  según prueba t de Student entre controles y osteoporóticas

D.T. = desviación típica.

Los **parámetros densitométricos** fueron estudiados en las tablas 11a y 11b. En las participantes con **periodontitis** se observaron **diferencias significativas** en función del **estado óseo** en **todos los parámetros densitométricos estudiados** ( $p < 0.05$  en todos los casos) (tabla 11a).



PACIENTES con PERIODONTITIS (n = 60)								
	Controles (n = 10)				Osteoporosis (n = 50)			
	Media	D.T.	Mínimo	Máximo	Media	D.T.	Mínimo	Máximo
Ad-SoS (m/s)	2018,200	21,568	1986,000	2036,000	1907,870 <sub>b</sub>	110,952	1733,000	2159,000
DMO Cuello Femoral (gr/cm <sup>2</sup> )	,8235	,0417	,7618	,8504	,6773 <sub>b</sub>	,1038	,4548	,8661
DMO Trocánter (gr/cm <sup>2</sup> )	,6750	,0394	,6239	,7174	,5664 <sub>b</sub>	,0891	,3331	,7359
DMO Columna Lumbar (gr/cm <sup>2</sup> )	1,0143	,0497	,9412	1,0560	,7298 <sub>b</sub>	,1156	,4493	,8609
Densidad Ósea Trabecular (mg/cm <sup>3</sup> )	192,200	25,782	166,700	233,300	292,495 <sub>b</sub>	59,351	198,400	387,300
Densidad Ósea Cortical (mg/cm <sup>3</sup> )	470,320	46,355	400,100	524,600	130,452 <sub>b</sub>	29,246	74,100	197,000

**Tabla 11a.- Resultados descriptivos de los parámetros densitométricos según presencia o no de enfermedad ósea en pacientes CON enfermedad periodontal.**

b = p<0.05 según pruebas t de Student entre controles y osteoporóticas.

D.T. = desviación típica.

DMO = Densidad Mineral Ósea.

**Similar resultado** se obtuvo dentro del grupo de pacientes **sin periodontitis**, donde se observaron diferencias significativas en todos los parámetros densitométricos estudiados (p<0.05) (tabla 11b).

PACIENTES sin PERIODONTITIS (n = 126)								
	Control (n = 54)				Osteoporosis (n = 72)			
	Media	D.T.	Mínimo	Máximo	Media	D.T.	Mínimo	Máximo
Ad-SoS (m/s)	2022,875	96,351	1798,000	2170,000	1949,441 <sub>b</sub>	103,202	1719,000	2153,000
DMO Cuello Femoral (gr/cm <sup>2</sup> )	,8512	,1408	,5550	1,2470	,6855 <sub>b</sub>	,1065	,4778	,8666
DMO Trocánter (gr/cm <sup>2</sup> )	,7176	,1094	,5530	1,0560	,5695 <sub>b</sub>	,0962	,3926	,7823
DMO Columna Lumbar (gr/cm <sup>2</sup> )	1,1293	,1590	,8277	1,4740	,7532 <sub>b</sub>	,0763	,5662	,8950
Densidad Ósea Trabecular (mg/cm <sup>3</sup> )	200,242	40,705	135,600	287,500	309,924 <sub>b</sub>	53,567	201,500	428,800
Densidad Ósea Cortical (mg/cm <sup>3</sup> )	473,942	118,782	125,000	670,600	140,867 <sub>b</sub>	41,957	31,500	217,900

**Tabla 11b.- Resultados descriptivos de los parámetros densitométricos según presencia o no de enfermedad ósea en pacientes SIN enfermedad periodontal.**

b = p<0.05 según prueba t de Student entre controles y osteoporóticas.

D.T. = desviación típica.

DMO = Densidad Mineral Ósea.

En cuanto a las variables asociadas a la **salud bucodental**, se observaron diferencias significativas en el **tipo de cepillado** tanto en el grupo de pacientes con periodontitis como en el grupo sin periodontitis en función de la salud ósea ( $p < 0.05$  en ambos casos). No se observaron diferencias significativas en el resto de variables estudiadas en función del grupo de estudio (tabla 12).

	No Enfermedad Periodontal (n = 126)	Si Enfermedad Periodontal (n = 60)
	Control/osteoporosis p	Control/osteoporosis p
Tipo de Cepillado Dental	0,007	0.023
Número de piezas restauradas	n.s.	n.s.
Número de caries	n.s.	n.s.
Número de restos radiculares	n.s.	n.s.
Presencia de recesión gingival	n.s.	n.s.

Tabla 12.- Resultados descriptivos de los parámetros de salud bucodental según presencia o no de enfermedad periodontal y presencia o no de patología ósea.

p según pruebas de chi-cuadrado de Pearson entre controles y osteoporóticas

n.s. = no significativo.

D.T. = desviación típica.

#### 4.- ESTUDIOS DE CORRELACIÓN.

Se realizó el estudio de **correlación** entre la presencia o ausencia de **enfermedad periodontal** y los **diferentes parámetros densitométricos** estudiados. Los resultados mostrados en la tabla 13 indican una **correlación significativa y negativa** entre la presencia de **enfermedad periodontal y el ultrasonido óseo** ( $r=-0,223$ ), la DMO en columna lumbar ( $r=-0,240$ ) y la **densidad ósea cortical** ( $r=-0,258$ ) ( $p<0.05$  en todos los casos) (tabla 13).

	r	p
Ad-SoS (m/s)	-,223	0,039
DMO Cuello Femoral (gr/cm <sup>2</sup> )	-,184	n.s.
	-,172	n.s.
DMO Columna Lumbar (gr/cm <sup>2</sup> )	-,240	0,022
Densidad Ósea Trabecular (mg/cm <sup>3</sup> )	,061	n.s.
Densidad Ósea Cortical (mg/cm <sup>3</sup> )	-,258	0,019

Tabla 13.- Correlaciones no paramétricas según presencia o no de enfermedad periodontal con las variables densitométricas en el grupo total de sujetos estudiados (n = 186).

p según Rho de Spearman

n.s. = no significativo.

DMO = Densidad Mineral Ósea.

Tras ajustar los datos de la muestra por los posibles factores de confusión (edad y BMI de las participantes) se mantuvo la correlación significativa y negativa entre la presencia de periodontitis y los parámetros densitométricos anteriormente indicados (tabla 14). El ajuste por los factores de confusión indicados produjo una mejora en los coeficientes de correlación en el caso del ultrasonido óseo (determinado como Ad-SoS) y en la DMO a nivel de la columna lumbar (tabla 14). No se observaron cambios sustanciales en el coeficiente de correlación posterior al ajuste en la densidad mineral ósea cortical de las participantes ( $r=-0,258$  vs  $r=0,257$ ).

	r	p
Ad-SoS (m/s)	-,339	,004
DMO Cuello Femoral (gr/cm <sup>2</sup> )	-,186	n.s.
DMO Trocánter (gr/cm <sup>2</sup> )	-,179	n.s.
DMO Columna Lumbar (gr/cm <sup>2</sup> )	-,268	,023
Densidad Ósea Trabecular (mg/cm <sup>3</sup> )	,137	n.s.
Densidad Ósea Cortical (mg/cm <sup>3</sup> )	-,257	,029

Tabla 14.- Correlaciones no paramétricas según presencia o no de enfermedad periodontal con las variables densitométricas en el grupo total de sujetos estudiados (n = 186) ajustado para edad y BMI.

p según Rho de Spearman

n.s. = no significativo.

DMO = Densidad Mineral Ósea.

El estudio de correlación se continuó en la muestra de estudio dividiendo a las participantes en función de la presencia o ausencia de patología ósea.

	Control (n = 64)		Osteoporosis (n = 122)	
	r	p	r	P
Ad-SoS (m/s)	-,038	n.s.	-,214	n.s.
DMO Cuello Femoral (gr/cm <sup>2</sup> )	-,045	n.s.	-,043	n.s.
DMO Trocánter (gr/cm <sup>2</sup> )	-,181	n.s.	,032	n.s.
DMO Columna Lumbar (gr/cm <sup>2</sup> )	-,382	,034	-,007	n.s.
Densidad Ósea Trabecular (mg/cm <sup>3</sup> )	-,087	n.s.	-,138	n.s.
Densidad Ósea Cortical (mg/cm <sup>3</sup> )	-,033	n.s.	-,186	n.s.

Tabla 15.- Correlaciones no paramétricas según presencia o no de enfermedad periodontal con las variables densitométricas en el grupo de sujetos según controles u osteoporosis.

p según Rho de Spearman

n.s. = no significativo.

DMO = Densidad Mineral Ósea.

**En el grupo de controles se observó una correlación significativa y negativa** (r=-0,382; p=0.034) en la **DMO de columna lumbar**, no observándose otras correlaciones significativas (p>0.05 en todos los casos) (tabla 15). En el grupo de mujeres **con osteoporosis** no se observaron correlaciones

significativas entre la presencia de enfermedad periodontal y ninguno de los parámetros densitométricos estudiados ( $p > 0.05$  en todos los casos) (tabla 15).

Cuando se **ajustaron los parámetros densitométricos** por los **factores potenciales de confusión** (edad y BMI) **desapareció** la significancia en la correlación observada en **el grupo control en la DMO a nivel de la columna lumbar** (tabla 16). Se observó sin embargo, **una correlación significativa** entre la presencia de **periodontitis y el ultrasonido óseo** en el grupo de mujeres con **osteoporosis** ( $p = 0.0340$ ) (tabla 16), no observándose otras correlaciones significativas.

	Control (n = 64)		Osteoporosis (n = 122)	
	r	p	r	P
Ad-SoS (m/s)	-,047	n.s.	-,307	0.0340
DMO Cuello Femoral ( $\text{gr}/\text{cm}^2$ )	,035	n.s.	-,114	n.s.
DMO Trocánter ( $\text{gr}/\text{cm}^2$ )	-,025	n.s.	-,047	n.s.
DMO Columna Lumbar ( $\text{gr}/\text{cm}^2$ )	-,166	n.s.	-,065	n.s.
Densidad Ósea Trabecular ( $\text{mg}/\text{cm}^3$ )	,117	n.s.	-,132	n.s.
Densidad Ósea Cortical ( $\text{mg}/\text{cm}^3$ )	,132	n.s.	-,142	n.s.

Tabla 16.- Correlaciones no paramétricas según presencia o no de enfermedad periodontal con las variables densitométricas en el grupo de sujetos según controles u osteoporosis\_ajustado para edad y BMI..

p según Rho de Spearman

n.s. = no significativo.

DMO = Densidad Mineral Ósea.

## 5.- ESTUDIOS DE REGRESIÓN MULTIPLE.

Se procedió al estudio mediante regresión lineal múltiple de los componentes principales de la masa ósea en las mujeres con periodontitis y sin periodontitis. Se utilizaron como **variables independientes** los factores biológicos, antropométricos y nutricionales.

En el grupo de mujeres **sin periodontitis**, la **edad** actuó como **factor determinante negativo en el ultrasonido óseo (Ad-SoS)** ( $p < 0.001$ ), no observándose ningún factor determinante del ultrasonido óseo en el grupo con periodontitis (tabla 17). Respecto de la **DMO** en el **cuello femoral**, los **años desde la menopáusia de forma negativa** y el **peso de forma positiva** actuaron como factores predictores en el grupo sin periodontitis, siendo también los años desde la menopáusia un factor predictor negativo de la DMO en el cuello femoral dentro del grupo de mujeres con periodontitis (tabla 17). La **DMO en el trocánter** fue caracterizada por el **peso en ambos grupos de forma positiva** y por los **años desde la menopausia de forma negativa** en el grupo de mujeres **con periodontitis**. El análisis de la **DMO en la columna lumbar** mostró como factores predictores el **peso (de forma positiva)** y la **edad de menarquía (de forma negativa)** en el grupo de participantes **sin periodontitis**. El **peso** también actuó como factor predictor **positivo** en el grupo **con periodontitis**, mientras que en este último grupo, los **años desde la menopausia** actuaron como factor predisponente **negativo** ( $P = 0.027$ ) (tabla 17).

	En modelo	Sin periodontitis (n = 126)				Con periodontitis (n = 60)			
		r	p	F	β	r	p	F	β
Ad-SOS (m/s)	Edad (años)	0,515	0.000	16,227	-0,515				
DMO Cuello Femoral (gr/cm³)	Peso (kg)	0,385	0.006	8,356	0,417				
	Años desde la menopausia (años)	0,513	0.001	8,398	-0,341	0,650	0.001	14,618	-0,650
DMO Trocánter (gr/cm²)	Peso (kg)	0,518	0.000	17,581	0,487	0,487	0.021	6,225	0,463
	Años desde la menopausia (años)					0,671	0.003	7,766	-0,462
DMO Columna Lumbar (gr/cm³)	Peso (kg)	0,406	0.003	9,940	0,379	0,596	0.012	5,509	0,381
	Años desde la menopausia (años)					0,460	0.027	5,635	-0,460
Densidad Ósea Trabecular (mg/cm³)	Edad menarquia (años)	0,485	0.002	7,723	-0,266				
	Grasas (gr/día)	0,331	0.025	5,406	0,331				
Densidad Ósea Cortical (mg/cm³)	Edad (años)	0,334	0.024	5,506	-0,320				
	Peso (kg)	0,444	0.009	5,289	0,294				
Proteínas (gr/día)	Talla (m)					0,475	0.035	5,231	0,475
						0,690	0.004	7,718	-0,561

Tabla 17.- Regresión múltiple (stepwise) según presencia o no de enfermedad periodontal.  
n.s. = no significativo.  
DMO = Densidad Mineral Ósea.

Respecto del estudio de la **densidad mineral ósea volumétrica (pQCT cortical y trabecular)**, la ingesta de **grasas** actuó como factor determinante **positivo** de la densidad ósea trabecular en el grupo de mujeres **sin periodontitis**, y la **edad (negativo)** y el **peso (positivo)** como factores determinantes de la **densidad mineral ósea trabecular** (tabla 17) en el mismo grupo.

En el grupo de mujeres **con periodontitis**, **ninguno** de los factores analizados actuó como predictor de la densidad mineral ósea trabecular, mientras que la **talla** de forma **positiva** y la **ingesta de proteínas** (gr/día) de forma **negativa**, fueron los predictores de la **densidad mineral ósea cortical** en este grupo (tabla 17).

**Las participantes** fueron posteriormente **agrupadas** en un grupo control (sin osteoporosis) y **un grupo diagnosticado de osteoporosis**. Los resultados correspondientes a la regresión lineal múltiple se muestran en las tablas 18 y 19. En el grupo de mujeres con periodontitis y sin osteoporosis, ningún factor de los estudiados actuó como predictor del ultrasonido óseo (Ad-SoS), la DMO en el cuello femoral, la DMO en el trocánter así como de la DMO en la columna lumbar (tabla 18). Respecto de la densidad mineral ósea volumétrica (pQCT) la ingesta de grasas y fósforo, y el BMI actuaron como factores predictores positivos de la densidad mineral ósea cortical, mientras que ninguno de los factores estudiados actuó como factor predictor de la densidad ósea trabecular (tabla 18). En el grupo de **mujeres con osteoporosis** la ingesta de **vitamina D** de forma **positiva** y la **edad** de forma **negativa** fueron los predictores mayores del **ultrasonido óseo** (Ad-SoS).



	PACIENTES con PERIODONTITIS (n = 60)									
	Control (n = 10)					Osteoporosis (n = 50)				
	r	p	F	β		r	p	F	β	
Ad-SoS (m/s)						0,545	0,024	6,343	0,557	
						0,697	0,009	6,625	-0,435	
DMO Cuello Femoral (gr/cm <sup>2</sup> )						0,616	0,005	10,396	-0,616	
						0,661	0,010	6,204	-0,475	
DMO Trocánter (gr/cm <sup>2</sup> )						0,462	0,047	4,602	0,462	
DMO Columna Lumbar (gr/cm <sup>2</sup> )										
Densidad Ósea Trabecular (mg/cm <sup>3</sup> )										
Densidad Ósea Cortical (mg/cm <sup>3</sup> )										
Fósforo (mg/día)										
BMI (kg/m <sup>2</sup> )										
Grasas (gr/día)										
BMI (kg/m <sup>2</sup> )										
Fósforo (mg/día)										

Tabla 18.- Regresión múltiple (stepwise) según presencia o no de enfermedad ósea en sujetos CON enfermedad periodontal.  
DMO = Densidad Mineral Ósea.

Los **años desde la menopáusia** actuaron como predictores negativos de la DMO en el cuello femoral y en el trocánter femoral, en este último caso junto con el peso de forma positiva (tabla 18).

En el grupo de pacientes **sin periodontitis y sin osteoporosis**, la **edad de menarquía** actuó como factor predictor negativo dentro del grupo control respecto del ultrasonido óseo, mientras que la **edad** actuó también como factor predictor negativo entre las participantes con osteoporosis ( $p < 0.05$  en ambos casos) (tabla 19). La **DMO en el cuello femoral** no fue caracterizada por ninguno de los factores estudiados en el grupo control, mientras que la edad actuó como factor predictor negativo en el grupo osteoporosis. La **DMO en el trocánter**, dentro del grupo control, se caracterizó positivamente por el peso y la ingesta de calcio (mg/día), mientras que únicamente el peso actuó como factor predictor positivo en el grupo de mujeres con osteoporosis y sin periodontitis. En este último grupo ninguno de los factores estudiados actuó como predictor de la **DMO a nivel de la columna lumbar**, mientras que en el grupo control, la **talla** de forma positiva ( $p = 0.016$ ) y los **años desde la menopáusia** de forma negativa ( $p = 0.002$ ) (tabla 19) actuaron como factores predictores. Respecto de la **densidad osea volumétrica**, **ninguno** de los factores estudiados actuó como predictor de la densidad mineral ósea trabecular en ninguno de los grupos de estudio, mientras que la **talla** fue un factor predictor **positivo** de la densidad ósea cortical en el grupo de mujeres osteoporóticas sin periodontitis. **Ninguno de los factores estudiados actuó como predictor de la densidad mineral osea cortical en el grupo control** (tabla 19).

PACIENTES sin PERIODONTITIS											
(n = 126)											
	Control (n = 54)					Osteoporosis (n = 72)					
	r	p	F	β		r	p	F	β		
Ad-Sos (m/s)	Edad (años)	0,556					0,556	0,001	13,887	-0,556	
	Edad de menarquia (años)	0,989	0,016	62,251	-0,984						
DMO Cuello Femoral (gr/cm <sup>2</sup> )	Edad (años)	0,342					0,342	0,048	4,242	-0,342	
	Peso (kg)	0,776	0,009	6,820	0,483	0,399	0,019	6,054	0,399		
DMO Trocánter (gr/cm <sup>2</sup> )	Calcio (mg/día)	0,529	0,035	5,429	0,558						
DMO Columna Lumbar (gr/cm <sup>2</sup> )	Talla	0,593	0,016	7,505	0,634						
	Años desde la Menopausia	0,787	0,002	10,600	-0,520						
Densidad Ósea Trabecular (mg/cm <sup>3</sup> )											
Densidad Ósea Cortical (mg/cm <sup>3</sup> )	Talla (m)	0,364					0,364	0,040	4,587	0,364	

Tabla 19.- Regresión múltiple (stepwise) según presencia o no de enfermedad ósea en sujetos SIN enfermedad periodontal.  
DMO = Densidad Mineral Ósea.

## **6.- REGRESIÓN ENTRE LA EDAD Y PARAMETROS DENSITOMÉTRICOS RELEVANTES**

Tras analizar los resultados obtenidos en los epígrafes anteriores comprobamos que el **ultrasonido óseo, la DMO en la columna lumbar y la densidad mineral ósea cortical** eran las tres variables fundamentales **afectadas** entre los grupos **con periodontitis y sin periodontitis**. Para valorar la evolución de dichos parámetros en función de la **edad** de las participantes y la presencia o no de enfermedad periodontal se modelizaron **regresiones curvilíneas** para las tres variables.

En todos los casos el **modelo cúbico** fue el que presentó mejor coeficiente de regresión. Los resultados correspondientes se muestran en las **figuras 20** para el **ultrasonido óseo (Ad-SoS)**, **21 para la DMO en la columna lumbar y 22 para la densidad mineral ósea cortical** de las participantes. **En todos los casos y según aumentaba la edad de las participantes los valores densitométricos de las mujeres con periodontitis fueron menores que los de las mujeres sin periodontitis.**

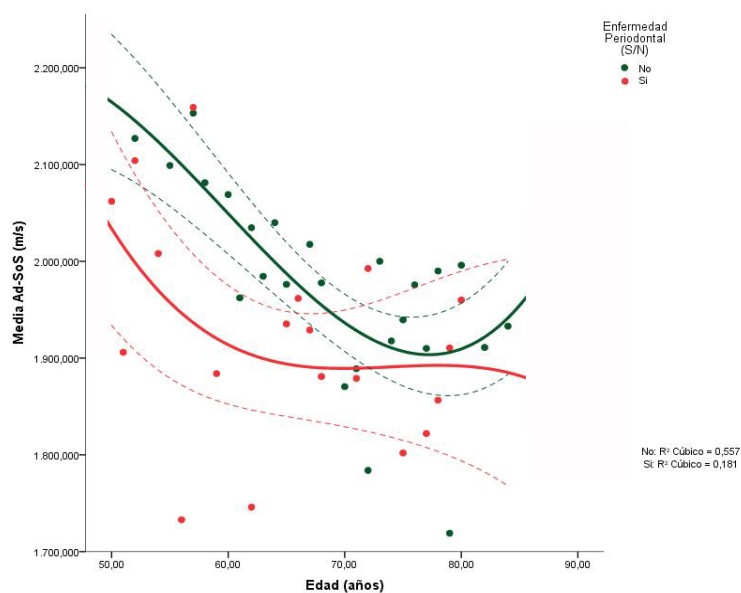


Figura 20. Regresión curvilínea entre la edad y Ad-SoS (m/s) (media).

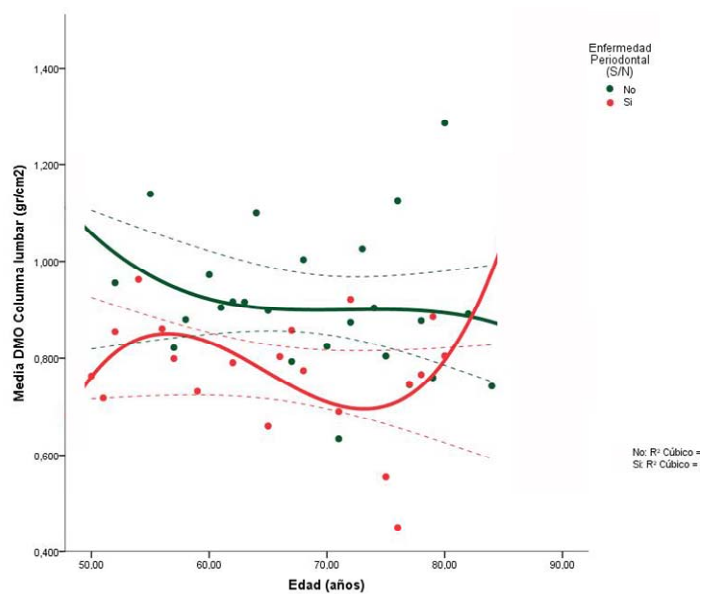


Figura 21. Regresión curvilínea entre la edad y la DMO en la columna lumbar media ( $\text{gr/cm}^2$ ).

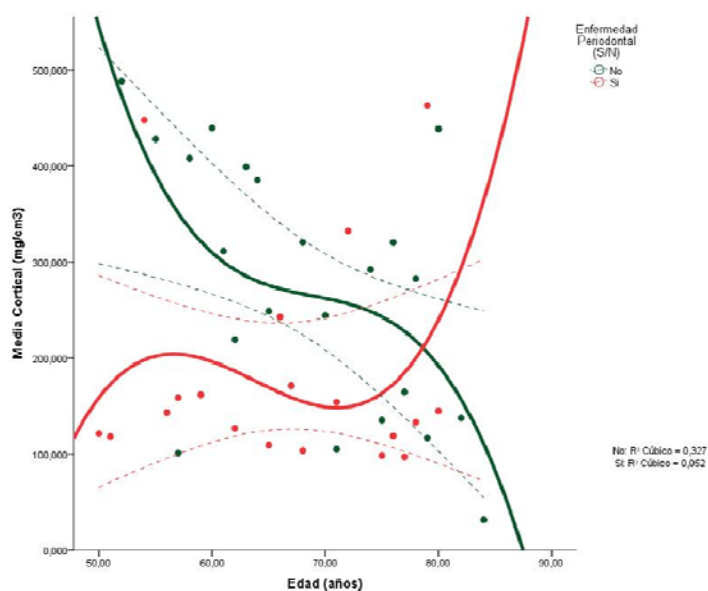


Figura 22. Regresión curvilínea entre la edad y la densidad mineral ósea cortical media (mg/cm<sup>3</sup>).

## 7.- ODDS RATIO PARA LA PRESENCIA DE ENFERMEDAD PERIODONTAL EN PACIENTES CON OSTEOPOROSIS.

En el último grupo de resultados se procedió al cálculo del **odd ratio** para la presencia de **enfermedad periodontal** en pacientes con osteoporosis. El odd ratio calculado para dicho riesgo es de 3.611 (I.C. 95% 1.221-10.683;  $p=0.020$ ). Tras ajustar el cálculo por edad y por BMI de las participantes el riesgo aumentó hasta un 4.952 (I.C. 95% 1.433-17.111;  $p=0.011$ ). El mismo cálculo se realizó dividiendo a las participantes en función de si mantenían una **ingesta dietética de calcio** conforme a las recomendaciones para la población adulta española (<800 mg/día o >800 mg/día). En ambos grupos (tabla 19) la presencia de osteoporosis no actuó como factor de riesgo ( $p>0.05$  para ambos casos). Después de ajustar por la edad y el BMI de las participantes tampoco se observó la presencia de un riesgo significativo en función del consumo de calcio por debajo ( $p=0.897$ ) o de acuerdo a las recomendaciones ( $p=0.154$ ) de consumo de calcio.

	Sig.	Odd ratio	I.C. 95%)	
			Inferior	Superior
<800 mg/día	,788	,667	,035	12,840
>800 mg/día	,240	2,160	,598	7,797

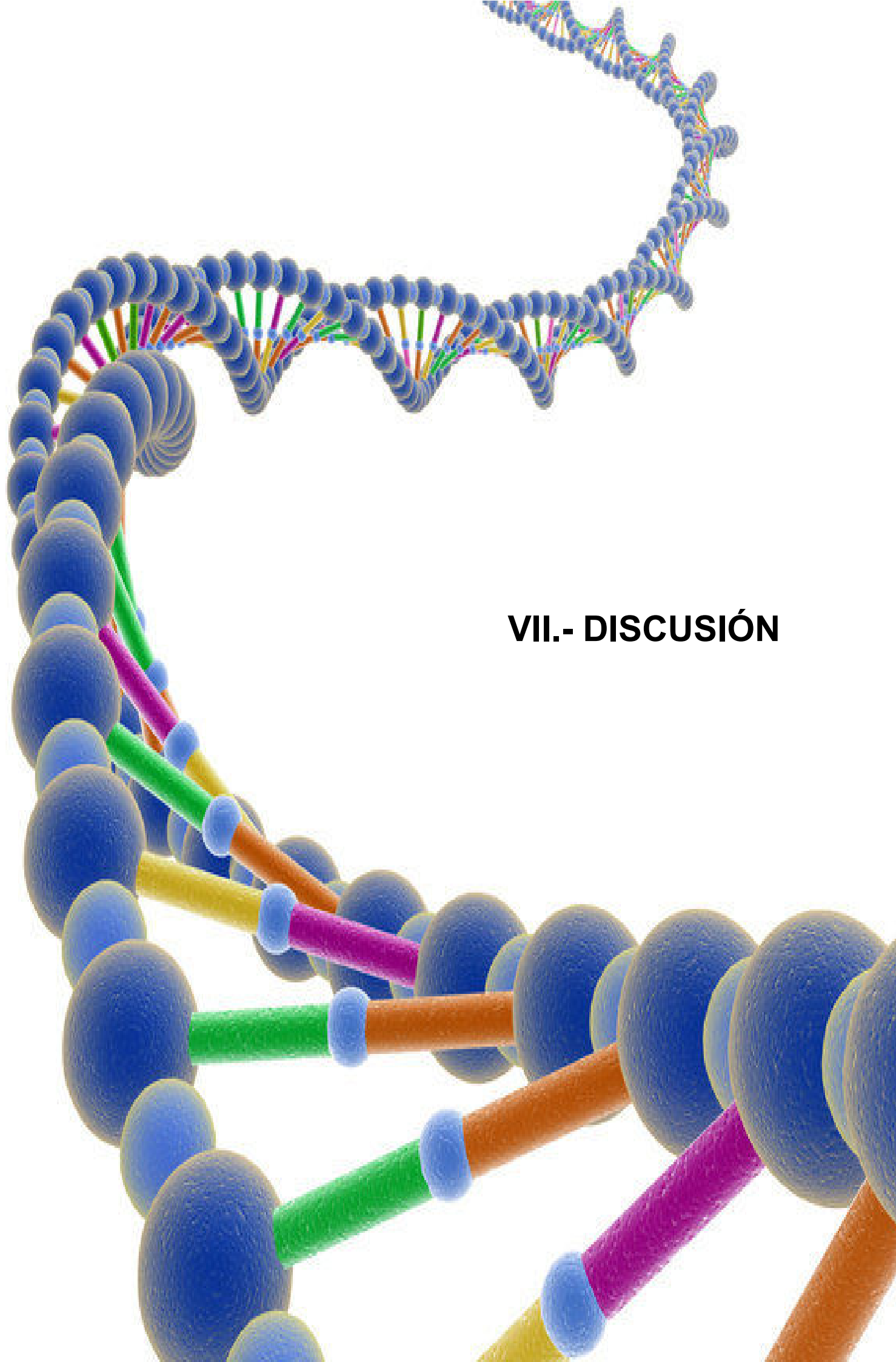
Tabla 20. Odd ratio para enfermedad periodontal y presencia de osteoporosis en función del consumo diario de calcio

Igualmente, se analizó el **efecto del consumo dietético de vitamina D** en las participantes, con relación al odd ratio para **enfermedad periodontal** en pacientes con osteoporosis. Los resultados se muestran en la tabla 20. Después de ajustar por la edad y el BMI de las participantes, tampoco se observó la presencia de un riesgo significativo en función del consumo de vitamina D por debajo ( $p=0.284$ ) o de acuerdo a las recomendaciones ( $p=0.671$ ) de consumo de vitamina D.

			I.C. 95%)	
	Sig.	Odd ratio	Inferior	Superior
< 400 UI/día	,283	2,031	,557	7,402
> 400 UI/día	,999	1,400	1,005	1,950

**Tabla 21. Odd ratio para enfermedad periodontal y presencia de osteoporosis en función del consumo diario de vitamina D.**





## VII.- DISCUSIÓN

La relación entre la salud bucodental y la osteoporosis muestra resultados controvertidos. Hemos encontrado en la literatura, una asociación positiva entre la reducción de masa ósea y la enfermedad periodontal<sup>(131-139)</sup>. En cambio, otros estudios, no mostraron una asociación tan clara entre la osteoporosis y la periodontitis.<sup>(140-144)</sup>

En este **estudio transversal** se ha investigado la presencia de **osteoporosis** y el estado de **salud bucodental** en **186 mujeres** postmenopausicas de Extremadura con edades entre **50 y 80 años**. Hemos evaluado las **variables biológicas** como la **edad, edad de menarquía y años desde la menopausia**, así como el **hábito de fumar** y los **parámetros de salud bucodental** que están relacionados con la presencia de **enfermedad periodontal**. Por otro lado, y dada la evidencia de que la ingesta adecuada nutrientes relacionados con la salud ósea, puede controlar la pérdida ósea y reducir el riesgo de fracturas, en este estudio también hemos explorado los efectos de la ingesta de nutrientes relacionado con la masa ósea como **calcio, fósforo, vitamina D, grasas, glúcidos y proteínas**. La masa ósea se ha medido con tres técnicas ampliamente reconocidas en la bibliografía como son el **ultrasonido óseo**, la **densitometría ósea** de doble energía y la **tomografía axial computerizada periférica** que nos han permitido evaluar la **cantidad y calidad óseas**.

A medida que aumenta la **edad** en la mujer, la prevalencia de enfermedad periodontal y osteoporosis se eleva.<sup>(145)</sup> Nosotros hemos estudiado **122 mujeres con osteoporosis y 64 mujeres control sin osteoporosis**, en las que no existen diferencias en la edad y años desde la menopausia. Al estudiar en ellas el estado de salud bucodental, no observamos diferencias de edad entre las afectas de periodontitis y las sanas.

Varios estudios han enfatizado que las **fumadoras** son más propensas a tener periodontitis, coincidiendo con nuestro estudio en el que había más mujeres fumadoras en el grupo de mujeres con enfermedad periodontal ( $p < 0.05$ ) y han puesto de manifiesto que este hábito tiene el efecto de reducir densidad mineral ósea.<sup>(146,147)</sup>

Respecto a los **parámetros de salud bucodental** (Tabla 4), hemos observado que existen diferencias entre mujeres sin enfermedad periodontal respecto a las mujeres afectas, y como es lógico, presentan mayor número de piezas restauradas, mayor número de caries y de restos radiculares y mayor presencia de recesión gingival y sangrado las afectas de periodontitis ( $p < 0.025$ , en todos).<sup>(135)</sup> Pero no hemos observado diferencias entre mujeres con osteoporosis y controles en los parámetros de salud bucodentales; no coincidiendo con los publicados por otros autores en los que son significativamente mayores en las osteoporóticas, que observan mayor sangrado, recesión gingival, etc.<sup>(148)</sup> Probablemente en nuestro estudio no observamos estas diferencias por la mayor edad de las mujeres estudiadas (68,36 años), respecto a los 55,4 años del grupo citado anteriormente.

Los resultados actuales muestran una mayor **recesión gingival** en mujeres con **osteoporosis** que en las normales; esto puede ser explicado por la mayor **pérdida de inserción periodontal** en las osteoporóticas.<sup>(149-152)</sup>

Pepelassi <sup>(148)</sup> concluye, que las mujeres con osteoporosis presentan mayor pérdida de inserción que las no osteoporóticas, lo cual sugiere un mayor grado de periodontitis. Además, observan que los sujetos con osteopenia y normales no difieren en la pérdida de inserción; lo que podría sugerir que el diagnóstico precoz de la reducción de DMO, (antes del establecimiento de un impacto negativo significativo en los tejidos periodontales) puede ser

importantes. El consumo de **tabaco** y el **estado menopáusico** no alteró estas asociaciones.

Respecto a las medidas de masa ósea, Kribbs<sup>(153)</sup> fue el primero en abordar la relación entre la enfermedad periodontal y la osteoporosis. Comparó la masa ósea mandibular de 85 mujeres con osteoporosis y 27 mujeres normales, observando que el grupo de pacientes osteoporóticas tenían menos masa y densidad ósea mandibular, y una corteza más delgada en el ángulo mandibular respecto al grupo normal, y no se encontraron diferencias en las mediciones clínicas periodontales entre los grupos de mujeres osteoporóticas y normal [odds-ratio (OR): 2,7 (IC del 95%: 01.01 a 06.05)].

El efecto de la osteoporosis en las mujeres es obvio, ya que en el periodo **después de la menopausia**, debido a la **deficiencia de estrógenos**, la estructura ósea se reduce y cambia. Muchos de estos cambios en última instancia, conducen a la pérdida de masa ósea, dando lugar a la osteopenia, o en el modo más grave, conduce a la osteoporosis

Esto también apoya la hipótesis de que la deficiencia de estrógenos, que es común en la menopausia y se refleja en la reducción de la densidad mineral ósea de los individuos, también puede contribuir a producir un desequilibrio de RANK-RANKL-OPG a nivel de las estructuras periodontales, al estimular un aumento en los niveles de mediadores inflamatorios séricos (IL-1, IL-6, y TNF), promoviendo así la disminución de inserción clínica y la reducción de la pérdida de hueso alveolar<sup>(154,155)</sup>. Sin embargo, hay que tener en cuenta que estos mecanismos biológicos no son completamente conocidos.

Nuestros resultados del análisis de regresión múltiple, en el grupo total de mujeres con periodontitis, muestran que los factores determinantes de masa ósea que afectan a la DMO en columna lumbar, cuello femoral y trocánter, son los **años desde la menopausia** que actúan **negativamente** en las tres localizaciones, y el **peso, positivamente en trocánter y columna lumbar**. Nuestros resultados coinciden con otros de la literatura, en los que también los años desde la menopausia hacen más susceptible a la mujer de sufrir enfermedad periodontal. Parece que la deprivación hormonal que se produce en la menopausia, también se relaciona con la salud dental.<sup>(156,157)</sup> El **peso y BMI** se han relacionado como protectores de la masa ósea, demostrándose las relaciones entre la fractura y el peso, índice de masa corporal y la altura que son específicos de cada sitio. Las diferentes asociaciones pueden ser mediados, al menos en parte, por los efectos sobre la densidad mineral ósea.<sup>(158)</sup>

Los determinantes de DMO cortical son: la **talla** positivamente y las **proteínas** negativamente. Ambos factores se han demostrado en la literatura como determinantes de masa ósea, especialmente en mujeres posmenopáusicas en España<sup>(159,160)</sup>. Nosotros hemos observado, que un grupo amplio de mujeres estudiadas presentan una disminución de la masa ósea, relacionada con la hipercalciuria que produce la alta ingesta proteica. Hechos similares se han podido evidenciar en otros trabajos<sup>(161)</sup>.

En las mujeres con periodontitis y afectas de osteoporosis, hemos observado, que son determinantes de la **AdSoS** positivamente la ingesta de **vitamina D**, y la **edad** de forma negativa. Sobre la DMO de cuello femoral y trocánter, los **años desde la menopausia** actúan negativamente y el **peso** de forma positiva. La ingesta de vitamina D parece mostrarse como un elemento útil en la prevención de la osteoporosis y la enfermedad periodontal, y los años desde la menopausia son determinantes negativos.<sup>(162)</sup>

En las mujeres sin periodontitis y afectas de osteoporosis, hemos observado que son determinantes de la DMO en trocánter, la **edad** de forma negativa y el **peso** de forma positiva, en cambio, la **talla** será un elemento positivo en la DMO cortical.

En España<sup>(163)</sup>, recientemente han estudiado 634 mujeres de 55 a 70 años, con fracturas vertebrales por fragilidad, y que viven en la misma región sanitaria de Sevilla, en un estudio longitudinal realizado entre 2008 y 2010. A todas las mujeres incluidas en el estudio, se les practicó **un examen radiológico** de columna vertebral, **densitometría ósea** y una evaluación periodontal completa de la boca. Encontraron que, a excepción del número de dientes (19 en el grupo de posmenopáusicas fracturadas y 23 en el grupo de control,  $p < 0,007$ ) y los sitios con un nivel de inserción clínica inferior a 7 mm ( $p < 0,048$ ), no hubo diferencias significativas en la clínica y parámetros periodontales entre las mujeres en el grupo postmenopáusico fracturada y el grupo control. Resumiendo, las mujeres posmenopáusicas fracturadas han perdido más dientes. Concluyeron, que la relación entre la periodontitis y la osteoporosis no estaba clara, y estiman, que son necesarios más estudios que consideren la fractura por fragilidad, como un marcador real de la osteoporosis para aclarar el papel exacto y el efecto de un estado al otro y las implicaciones clínicas correspondientes.

A tenor de estos resultados contradictorios, es por lo que hemos planteado nuestro estudio, valorando la masa ósea mediante distintas técnicas y en distintas localizaciones, tanto centrales como periféricas, intentado definir con la mayor precisión, la posible relación entre la enfermedad periodontal y la osteoporosis. De esta manera hemos podido valorar **el compartimento óseo** (cortical o trabecular) que puede estar afectado en las mujeres enfermas de periodontitis y osteoporosis mediante las técnicas de **tomografía**

**computerizada periférica**; también hemos valorado la **calidad ósea** mediante ultrasonidos en falange y, la afectación del **esqueleto axial** mediante técnicas DXA en columna lumbar y cadera.

Nuestros resultados muestran una correlación positiva entre la enfermedad periodontal y una disminución de la masa ósea, ya que las mujeres con periodontitis muestran menor masa ósea valorada mediante ultrasonidos, menor densidad mineral ósea en columna lumbar y menor densidad mineral ósea cortical ( $p < 0.05$  en todos los casos).

Respecto a los ultrasonidos, en nuestro conocimiento, el primero que muestra una asociación entre la medición QUS (Quantitative Ultrasound) y el número de dientes fue Drozdowska<sup>(164)</sup>. Observaron una disminución de la masa ósea en **falanges**, con la misma técnica de ultrasonidos que nosotros en las mujeres que tenían menor número de dientes y afectas de periodontitis, y observaron que en **cuello femoral** se producía una relación similar. Considerando a estos autores, podría decirse que este resultado puede deberse al alto contenido de hueso cortical en el fémur proximal y falanges de mano. Sin embargo, concluyeron, que no es posible comentar las diferencias en cuanto a la razón de la pérdida de dientes y que son necesarias más investigaciones, ya que solo estudiaron 67 mujeres posmenopáusicas. Otro estudio<sup>(165)</sup> realizado en 60 mujeres postmenopausicas, mediante el ultrasonido óseo de calcáneo, pone de manifiesto una reducción del hueso trabecular y relaciona este hecho con la pérdida de hueso alveolar y en menos medida a la pérdida de inserción clínica, sugiriendo este hecho, un indicador de riesgo para la enfermedad periodontal en mujeres postmenopausicas. Este hecho indica que no solo el compartimento cortical está relacionado con la enfermedad periodontal, sino que también el trabecular.

Nuestro resultados son coincidentes con otros estudios<sup>(135)</sup> **transversales** respecto a las **columna lumbar**. Aunque solamente estudiaron 61 mujeres de edades comprendidas entre los 20-78 años, encontraron **correlación significativa** entre la densidad del proceso alveolar maxilar y mandibular, columna lumbar, cadera y el radio en mujeres sanas [OR: 5,3 (IC del 95%: 02.05 a 11.03)]. Recientemente, otro grupo<sup>(166)</sup> estudió una población **más amplia**: 404 mujeres de 55-74 años en las que encontraron resultados similares a los obtenidos por nosotros en **columna lumbar**; sin embargo, ellos también han observado **disminución** de masa ósea en cuello femoral y en fémur proximal.

En nuestro caso, la asociación entre el estado dental y esquelético se manifiesta en **ambos compartimentos** (trabecular y cortical) en el grupo total de mujeres posmenopáusicas estudiadas, observándose **correlación** entre la presencia de **enfermedad periodontal** y diferentes parámetros densitométricos que valoran, hueso tanto cortical como trabecular (Tabla 13), en el que existe **relación negativa** con QUS, DMO en columna lumbar y en densidad ósea cortical, manteniéndose esta correlación cuando ajustamos para los posible **factores de confusión** (edad, BMI); aunque el ajuste por los factores de confusión produjo una **mejora** en los coeficientes de QUS y DMO de columna lumbar. Cuando realizamos el análisis en función de la presencia o ausencia de **enfermedad ósea**, solo encontramos correlación significativa y negativa en las mujeres del grupo control, en lo referente a la DMO de columna lumbar. Al ajustar para edad y BMI desapareció la correlación con la DMO en columna lumbar; sin embargo, aparece una correlación significativa entre la presencia de periodontitis y el ultrasonido en las mujeres con osteoporosis ( $p=0.0340$ ), indicándonos la utilidad de esta técnica para estudiar mujeres afectas de ambas patologías con técnicas no invasivas.



Nuestro estudio apoya la tesis, de que la **pérdida de masa ósea sistémica**, puede contribuir a la **enfermedad periodontal** y a la **pérdida de dientes** con independencia del compartimento óseo estudiado. Y esto creemos, que es de un importante **valor clínico**, debido a que la edad media de las mujeres que se evaluaron en el estudio, son coincidentes con una mayor prevalencia de fracturas osteoporóticas en mujeres postmenopáusicas.

Un estudio<sup>(167)</sup> realizado en 190 mujeres, donde se relaciona la DMO metacarpiana y las características de la enfermedad periodontal, evidencio que la **DMO metacarpiana estaba reducida** en un elevado numero de mujeres con **enfermedad periodontal avanzada**, con una odds ratio de 3.029, considerando los autores que estos resultados sugieren, que la **osteoporosis** en mujeres posmenopáusicas **acelera** la progresión de la **enfermedad periodontal** y aumenta el riesgo de pérdida prematura de los dientes; en nuestro caso, coincidiendo con el área anatómica estudiada, hemos medido la masa ósea mediante ultrasonido y hemos observado también una reducción de DMO. Otro grupo <sup>(168)</sup> analizó la **enfermedad periodontal** en un estudio **longitudinal** de 3 años en un grupo de mujeres con baja DMO y grupos normales y ha descrito una **correlación** entre la DMO y la presencia de **periodontitis**, mostrando una progresión durante los 3 años

Los resultados han mostrado que la **osteoporosis** ha influido en la progresión de la periodontitis, ya que en nuestro estudio las mujeres con osteoporosis presentaban una probabilidad **3,61 veces mayor** de sufrir **periodontitis**, que aquellas con densidad mineral ósea normal; incluso después de ajustar con posibles factores de confusión, **aumentó a 4,952 veces**; estos hallazgos coinciden con los presentados por otros autores<sup>(10,169-173)</sup>, aunque con un menor número de mujeres estudiadas.

Sin embargo, al estudiar el **riesgo** de sufrir **periodontitis** en base a la **ingesta dietética** de nutrientes relacionados con el hueso, cuando se realizó el análisis en función de si mantenían o no la ingesta dietética de calcio, conforme a las recomendaciones de la población adulta española (800 mg/día o >800 mg/día), la **osteoporosis no actuó como factor de riesgo**, incluso cuando se ajustó por edad y BMI de las participantes, tampoco se observó la presencia de un riesgo significativo en función del consumo de calcio por debajo ( $p=0.897$ ) o de acuerdo a las recomendaciones ( $p=0.154$ ) de consumo de calcio. Igualmente, se analizó el efecto del consumo dietético de vitamina D en las participantes, con relación al odd ratio para enfermedad periodontal en pacientes con osteoporosis y después de ajustar por la edad y el BMI de las participantes, tampoco se observó la presencia de un riesgo significativo en función del consumo de vitamina D debajo ( $p=0.284$ ) o de acuerdo a las recomendaciones ( $p=0.671$ ) de consumo de vitamina D.

La osteoporosis es una **enfermedad multifactorial** que reduce la actividad física, siendo la mala alimentación, el consumo inadecuado de calcio, el consumo excesivo de alcohol y el tabaquismo algunos de sus factores de riesgo. El efecto de la osteoporosis en las mujeres es obvio, debido a que en el periodo postmenopausico, la **deficiencia de estrógenos** modifica la estructura ósea. Algunos de estos cambios, conducen a la **pérdida de masa ósea** y a la osteopenia, y en situaciones más graves pueden conducir a la osteoporosis.<sup>(174,175)</sup>

Por otro lado, debido a los **cambios hormonales** durante este período, las mujeres son más susceptibles a las **enfermedades periodontales**, especialmente, si no cumplen las recomendaciones de salud oral, en estas situaciones las mujeres muestran un aumento del riesgo de periodontitis.<sup>(176,177)</sup>

La **osteoporosis** no puede considerarse un factor definitivo en el establecimiento de la enfermedad periodontal, dado que las enfermedades periodontales son multifactoriales y el factor principal es la placa bacteriana. De hecho, la osteoporosis no puede ser causa de la aparición de enfermedad periodontal, pero después de su establecimiento, puede ser un **factor predisponente** en la exacerbación o la persistencia de la enfermedad. Nuestro estudio, a pesar del elevado número de mujeres estudiadas, es un estudio transversal, y serían necesarios estudios longitudinales que permitan caracterizar de forma más precisa, las informaciones respecto a la placa, biopelícula y el estado de la higiene oral. Además, como los factores genéticos de la enfermedad periodontal y la osteoporosis han empezado a llamar la atención, se debe considerar la extensión de la investigación en el campo de los polimorfismo de genes más relacionados.

Tenemos que destacar de nuestro trabajo, el elevado número de mujeres estudiadas y que no existe ningún estudio en la literatura que nosotros conozcamos, que haya evaluado con **tantas técnicas** de medida del hueso, lo que ha **permitido** establecer el compartimento óseo que parece contribuir al desarrollo de enfermedad periodontal en mujeres posmenopáusicas.

En este trabajo hemos observado una **correlación negativa** significativa entre la **enfermedad periodontal y la DMO ósea axial y periférica**. Esto indicaría que la osteoporosis o baja DMO sistémica, debe considerarse un factor de riesgo para la progresión de la enfermedad periodontal. Dado que es probable que ocurra en mujeres de edad avanzada una reducción de la densidad ósea y la progresión de la enfermedad periodontal, es necesario considerar que requieran **tratamiento periodontal** temprano **preventivo**. También se recomienda la **educación sanitaria** en las mujeres jóvenes para promover un aumento de la masa ósea sistémica.



## VIII.- CONCLUSIONES

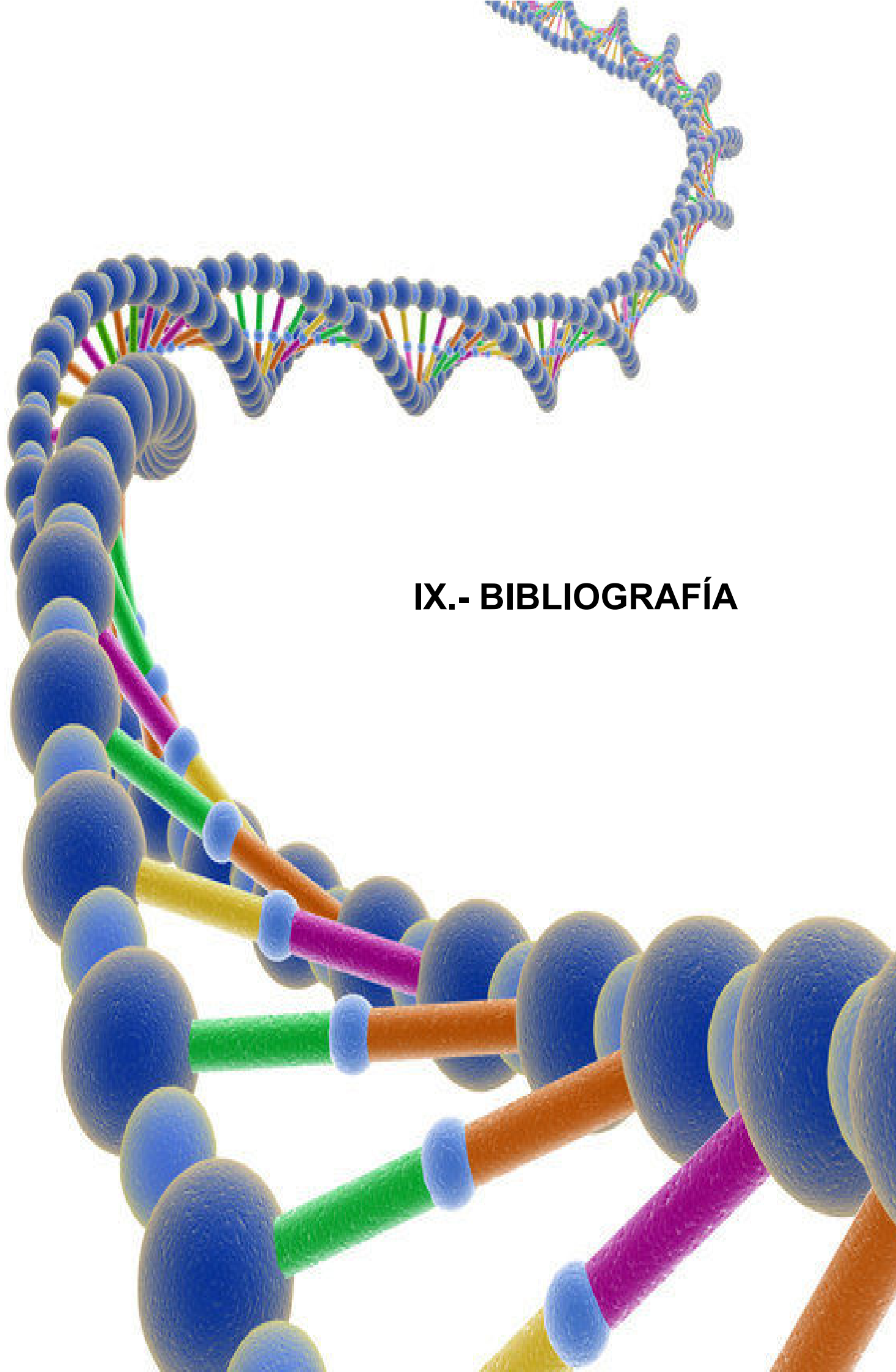
1.- Las mujeres afectas de osteoporosis, tienen un elevado riesgo de padecer enfermedad periodontal y debe considerarse un factor de riesgo para la progresión de la enfermedad.

2.- Las asociaciones entre el estado dental y esquelético, indican que la pérdida ósea sistémica, es a expensas tanto de hueso cortical como trabecular, lo que puede contribuir al desarrollo de la enfermedad periodontal.

3.- En la población osteoporótica estudiada, la salud bucodental se ve alterada, no solo a nivel periodontal sino también en relación al índice de caries, así como en la relación a la ausencia dental.

4.- Se debe garantizar la ingesta adecuada de nutrientes relacionados con la salud ósea, a fin de evitar la disminución de masa ósea y el desarrollo de la enfermedad periodontal.

5.- Se establecerán medidas preventivas en mujeres con riesgo de padecer osteoporosis, que eviten la progresión de la enfermedad periodontal y la realización de valoraciones de masa ósea con técnicas no invasivas como los ultrasonidos, pues su importancia de cara al diagnóstico precoz, sería de gran ayuda.



## **IX.- BIBLIOGRAFÍA**

**1. Makover J, Macara M, Chen JS, Hayward CS, March L, Sambrook PN.** High osteoporotic fractures risk and CVD risk co-exist in postmenopausal women. Bone. [Internet]. 2013 [cited 2013,Abr,4];54(1):120-5.

**2. Sambrook PN, Geusen P.** The epidemiology of osteoporotic and fractures in ankylosing spondylitic. Ter. Adv Musculoskelet Dis. 2012;4(4):487-92

**3. Looker AC, Mussolino ME.** Serum 25-hidroxy vitamin D and hip fracture risk in older U.S. white adult. J Bone Miner Res. 2008;23:143-150

**4. Rizzoli R, Bianchi ML, Garabedian M, McKay HA, Moreno LA.** Maximizing bone mineral mass gain during growth for the prevention of fractures in the adolescents and the elderly. Bone. 2010;46(2):294-305.

**5. Pedrera JD, Bote JL, Lavado JM, Rodríguez MT, Hernández ER, Rico H.** Incidencia y prevalencia de las fracturas de cadera en la provincia de Cáceres y su tendencia evolutiva. Rev Clin Esp. 2004; 204(9): 448-51.

**6. Bishcaff-Ferrari HA, Willett WC, Wonj JB, Giovannucci E, Dietrich T, Dawson-Hughes B.** Fracture prevention with vitamin D supplementation: a meta-analysis of randomized controlled trials. JAMA.2005;293:2257-64.

**7. Pfister AK, Welch CA, Emmett MK, Sheets NW.** Risk factors predicting fractures in early postmenopausal women. W V Med J. 2013;109(3):8-12

**8. Sakuma M, Endo N, Oinuma T, Hayami T, Endo E, Yazawa T, et al.** Vitamin D and intact PTH status in patients with hip fracture. *Osteoporos Int.* 2006; 17: 1608-1614.

**9. Bertolucci L de A, Pereira FM, de Oliveira AE, Brito IM, Lopes FF.** Periodontal disease in women in postmenopause and its relationship with osteoporosis. *Rev Bras Ginecol Obstet.* 2012; 34(12): 563-7.

**10. Al Habashneh R, Alchalabi H, Khader YS, Hazza'a AM, Odat Z, Johnson GK.** Association between periodontal disease and osteoporosis in postmenopausal women in Jordan. *J Periodontol.* 2010; 81(11): 1613-21

**11. Meisel P, Reifemberger J, Haase R, Nanck M, Bandat C, Kocher T.** Women are periodontal y keelthier than men, but why don't they have more teeth than men. *Menopause.* 2008; 15(2): 270-5.

**12. Jonasson G, Altstadt T, Vahedi F, Boseaus I, Lissner L, Hakeberg M.** Trabecular pattern in the mandible as bone fracture predictor. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2009; 108(4): 42-51.

**13. Kerr D, Morton A, Dick I, Prince R.** Exercise effects on bone mass in postmenopausal women are sit-especific and load-dependient. *J Bone Miner Res.* 1996; 11(2): 218-225.

**14. Palaciso C, Joshipura K, Willett W.** Nutrition and health: guidelines for dental practitioners. *Oral Dis.* 2009; 15(6): 639-81.



**15. Wactawski-Wende J.** Periodontal diseases and osteoporosis: association and mechanisms. *Ann Periodontol*. 2001; 6(1): 197-208.

**16. Nakamura K, Sarto T, Oxama M, Oshiki R, Kobayashi R, Nishiwaki T, et al.** Vitamin D sufficiency is associated with low incidence of limb and vertebral fractures in community-dwelling elderly Japanese women: the Muramatsu study. *Osteoporos Int*. 2010; 22: 97-103.

**17. Ferrández Portal L.** Fisiopatología ósea. Lecciones de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Madrid: Acción Médica; 2005.

**18. Mackie EJ.** Osteoblasts: novel roles in orchestration of skeletal architecture. *Int J Biochem cell biol*. 2003; 35(9): 1301-1305.

**19. Boyle WJ, Simonet WS, Lacey DL.** Osteoclast differentiation and activation. *Nature*. 2003; 423: 337-342.

**20. Follet H, Boivin G, Rumelhart C, Meunier PJ.** The degree of mineralization is a determinant of bone strength: a study on human calcanei. *Bone*. 2004; 34(5): 783-9.

**21. Wolf A. y Akesson K.** Atlas de investigación y tratamiento. Osteoporosis. Barcelona; Atlas Medical Publishing Ltd; 2006.

**22. Hernández-Gil I, Alobera MA, del Canto M, Blanco L.** Physiological bases of bone regeneration I. Histology and physiology of bone tissue. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2006; 11(1): 47-51.

- 23. Ljunggren O.** El hueso vivo. Estocolmo: Sparre Medical; 1998.
- 24. Ferrández Portal L.** Anatomía e Histología del hueso. Biomecánica y Resistencia ósea. Madrid: Medical Marketing Communications; 2006.
- 25. Jilka RL.** Biology of the basic multicellular unit and the pathophysiology of osteoporosis. *Med Pediatr Oncol.* 2003; 41: 182-85
- 26. Raisz LG, Kream BE.** Regulation of bone formation. *N Engl J Med.* 1983;309(1):29-35
- 27. Aarden EM, Burger EH, Nijweide PJ.** Function of osteocytes in bone. *J Cell Biochem.* 1994;55(3):287-99.).
- 28. Muñoz Torres M, de la Higuera M, Fernández D.** Avances en el conocimiento de la biología del osteoclasto: el sistema osteoprotegerina-ligando del RANK. *Med Clin (Barc).* 2004; 122(2): 75-7.
- 29. Ehrlich P J, Lanyon LE.** Mechanical strain and bone cell function:a review. *Osteoporos Int.* 2002;13(9):688-700.
- 30. Nagasaki T. Inaba M. Jono S. Hiura Y. Tahara H. Shirakawa K, et al.** Increased levels of serum osteoprotegerin in hypothyroid patients and its normalization with restoration of normal thyroid function. *Eur J Endocrinol.* 2005; 152(3): 347-353.

- 31. Kawaguchi J, Mee PJ, Smith AG.** Osteogenic and chondrogenic differentiation of embryonic stem cells in response to specific growth factors. *Bone*. 2005; 36(5): 758-769.
- 32. Young MF.** Bone matrix proteins:more than markers. *Calcif Tissue Int*. 2003; 72(1): 2-4.
- 33. Gómez Alonso C, Rodríguez García M, Cannata Andía J.B.** Metabolismo del Calcio, del fósforo y del Magnesio. Osteoporosis y enfermedades del metabolismo mineral. Madrid: Jarpyo Editores; 2004. pp7-12
- 34. Dirckx N, Hul M, Maes C.** Osteoblast recruitment to sites of bone formation in skeletal development, homeostasis, and regeneration. *Birth Defects Res C Embryo Today*. 2013; 99(3):170-191.
- 35. Rubin CD.** Emerging concepts in osteoporosis and bone strength. *Curr Med Res Opin*. 2005; 21(7): 1049-56.
- 36. Hofmann S, Hilbe M, Fajardo RJ, Hagenmüller H, Nuss K, Muller R, et al.** Remodeling of tissue-engineered bone structures in vivo. *Eur J Pharm Biopharm*.2013; 85(1): 119-129.
- 37. Frost H M.** From Wolff's law to the Utah paradigm: insights about bone physiology and its clinical applications. *Anat Rec*. 2001; 262(4): 398-419.

**38. Boyce BF.** Advances in the regulation of osteoclast and osteoblast functions. *J Dent Res.* 2013;92(10): 860-7

**39. Compston J.** Local biosynthesis of sex steroids in bone. *J Clin Endocrinol Metab.* 2002; 87(12): 5398-400.

**40. Mora S, Gilsanz V.** Establishment of peak bone mass. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2003;32(1):39-63.

**41., Rosen CJ.** Clinical practice. Postmenopausal osteoporosis. *N Eng J Med.* 2005; 353(6): 595-603.

**42. Dempster DW, Lindsay R.** Pathogenesis of osteoporosis. *Lancet.* 1993; 341(8848): 797-801.

**43. R  th C, Baum T, Monetti R, Sidorenko I, Wolf P, Eckstein F, et al.** Scaling relations between trabecular bone volume fraction and microstructure at different skeletal sites. *Bone.* 2013; 57(2): 377-8

**44. Eckstein F, Matsuura M, Kuhn V, Priemel M, M  ller R, Link T, et al.** Sex differences of human trabecular bone microstructure in aging are site dependent. *J Bone Miner Res.* 2007; 22(6): 817-24.

**45. Richard JB, Zhens HF, Spector TD.** Genetics of osteoporosis from genome-wide association studies: advances and challenges. *Nat Rev Genet.* 2012;13(8): 576-88

**46. Park JH, Song YM, Sung J, Lee K, Kim YS, Park YS.** Genetic influence on bone mineral density in Korean twins and families: the healthy twin study. *Osteoporos Int.* 2012; 23(4): 1343-9.

**47. Morey ER, Baylink JJ.** Inhibition of bone formation during space flight. *Science.* 1978; 201(4361): 1138-41.

**48. Trueta J.** The role of the vessels in osteogenesis. *J Bone Joint Surg Br.* 1963; 45(2): 402-18.

**49. Lieben L, Masuyama R, Torrekens S, Van Looveren R, Schrooten J, Baatsen P, et al.** Normocalcemia is maintained in mice under conditions of calcium malabsorption by vitamin D–induced inhibition of bone mineralization. *J Clin Invest.* 2012; 122(5): 1803-15

**50. Burkhard P.** Calcium and Vitaminan D in the treatment and prevention of osteoporosis: the actual dilemma. *Ther Umsch.* 2012; 69(3): 153-61.

**51. Ito M.** Effect of PTH on bone structural properties. *Clin Calcium.* 2012; 22(3): 355-41.

**52. Lo JC, Burnett-Bowie SA, Finkelstein JS.** Bone and the perimenopause. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 2011; 38(3): 503-7

**53. Roschger P, Paschalis EP, Fratzl P, Klaushofer K.** Bone mineralization density distribution in health and disease. *Bone.* 2008;42(3):456-66.

**54. Ruffoni D, Fratzl P, Roshger P, Phipps R, Klanshofer K, Weinkamer R.** Effect of temporal changes in bone turnover on the bone mineralization density distribution: a computer simulation study. *J Bone Miner Res.* 2008;23(12):1905-14

**55. Raisz LG, Rodan GA.** Pathogenesis of osteoporosis. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2003; 32(1): 15-24.

**56. Carter DR, Bouxsein ML, Marcus R.** New approaches for interpreting projected bone densitometry data. *J Bone Miner Res.* 1992; 7(2): 137-145.

**57. Bidwell JP, Alvarez MB, Hood Jr M, Childress P.** Functional impairment of bone formation in the pathogenesis of osteoporosis: the bone marrow regenerative competence. *Curr Osteoporos Rep.* 2013; 11(2): 117-25.

**58. Jergas M, Breitenseher M, Gluer CC, Yu W, Genant HK.** Estimates of volumetric bone density from projectional measurements improve the discriminatory capability of dual X-ray absorptiometry. *J Bone Miner Res.* 1995; 10(7): 1101-1110.

**59. Hangartner TN, Gilsanz V.** Evaluation of cortical bone by computed tomography. *J Bone Miner Res.* 1996; 11(10): 1518-1525.

**60. Theintz G, Buchs B, Rizzoli R, Slosman D, Clavien H, Sizonenko PC, Bonjour JP.** Longitudinal monitoring of bone mass acculation in healthy adolescents: evidence for a marked reduction after 16 years of age at the levels

of lumbar spine and femoral neck in female subjects. *J Clin Endocrinol Metab.* 1992; 75(4): 1060-1065.

**61. Mosekilde L.** Sex differences in age-related changes in vertebral body size, density and biomechanical competence in normal individuals. *Bone.* 1990; 11(2): 67-73.

**62. Recker RR, Davies KM, Hinders SM, Heaney RP, Stegman MR, Kimmel DB.** Bone gain in young adult women. *JAMA.* 1992; 268(17): 2403-2408

**63. Katzman DK, Bachrach LK, Carter DR, Marcus R.** Clinical and anthropometric correlates of bone mineral acquisition in healthy adolescent girls. *J Clin Endocrinol Metab.* 1991; 73(6): 1332-1339.

**64. Gafni RJ, Baron J.** Childhood bone mass acquisition and peak bone mass may not be important determinants of bone mass in late adulthood. *Pediatrics.* 2007; 119 Supply 2: S131-6

**65. Carter DR, van der Meulen MCh, Beaupre GS.** Skeletal development: mechanical consequences of growth, aging and disease. En: Marcus R. Feldman D, Kelsey J, edit. *Osteoporosis.* San Diego: Academic Press; 1996, pp. 333-350.

**66. Pitukcheewanont P, Austin J, Chen P, Punyasavatsut N.** Bone health in children and adolescents: risk factors for low bone density. *Pediatr Endocrinol Rev.* 2013; 10(3): 318-335.

**67. Peacock M, Turner CH, Econs MJ, Foroud T.** Genetics of osteoporosis. *Endocr Rev.* 2002; 23(3): 303-326.

**68. Ozbas H, Tutgun S, Ozdamar K.** Genetic and enviromental factors in human osteoporosis. *Mol Biol Rep.* 2012; 39(12): 11289-96.

**69. Gilsanz V, Skaggs DL, Kovanlikaya A, Sayre J, Loro ML, Kaufman F, et al.** Differential effect of race on the axial and appendicular skeletons in children. *J Clin Endocrinol Metab.* 1998; 83(5): 1420-1427.

**70. Nyati LH, Norris SA, Cameron N, Pettifor JM.** Effect of ethnicity and sex on the growth of the axial and appendicular skeleton of children living in a developing country. *Am J Phys Anthropol.* 2006; 130(1): 135-41.

**71. Carani C, Qin K, Simoni M, Faustini-Fustini M, Serpente S, Boyd J, et al.** Effect of testosterone and estradiol in a man with aromatasa deficiency. *N Engl J Med.* 1997; 337(2): 91-95.

**72. Dunbois –Ferreira V, Brennan TC, Dayer R, Rizzol R, Ammann P.** Calciotropic hormones and IGF-I are influenced by dietary protein . *Endocrinology* . 2011; 152(5): 1839-47.

**73. Borer KT.** Physical activity in the prevention and amelioration of osteoporosis in women: interaction of mechanical, hormonal and dietary factors. *Sport Med.* 2005; 35(9): 779-830.

**74. Ostertag A, Cohen-Solal M, Madec Y, Baudoin C, de Vernejoul MC.** Bone changes in spouses having shaved lifestyle for 40 years. *Join Bone Spine.* 2011; 78(3): 285-90.



**75. Sohn W.** Smokers may experience poorer bone regeneration than nonsmokers after periodontal treatment. *J Am Dent Assoc.* 2013; 144(5): 531-2.

**76. Yalcin F, Gurgan S, Gul G.** Oral health in postmenopausal Turkish women. *Oral Health Prev Dent.* 2006; 4(4): 227-33.

**77. Mutneja P, Dhawan P, Raina A, Sharma G.** Menopause and the oral cavity. *Indian J Endocrinol Metab.* 2012; 16(4): 548-51.

**78. Zachariassen RD.** Oral manifestations of menopause. *Compendium.* 1993; 14(12): 1586-91.

**79. Frutos R, Rodriguez S, Miralles L, Machuca G.** Oral manifestations and dental treatment in menopause. *Med oral.* 2002; 7(1): 26-30.

**80. Martinez EA, Zandona AF.** The impact of gender on caries prevalence and risk assessment. *Dent Clin North Am.* 2013; 57(2): 301-15.

**81. Taxulla NF, Wolf MS, Schenkel AB.** Caries management by risk assessment. *N Y State Dent J.* 2012; 78(6): 41-5.

**82. Costa SM, Martins CC, Bontim M, Zina LG, Paiva SM, Pordeus IA, et al** A systematic review of socioeconomic indicators and dental caries in adults. *Int J Environ Res Public Health.* 2012; 9(10): 3540-74.

**83. Yourabong N, Teanpaisan R, Chonasnivivatwong V.** Salivary lead in relation to caries, salivary factors and cariogenic bacteria in children. *Int Dent J.* 2013; 63(3): 123-9.

**84. Nicola GG, Lavoie MC.** Streptococcus mutans and oral streptococci in dental plaque. Can J Microbiol. 2011; 57(1): 1-20.

**85. Kuramitsu HK, Wang BY.** The whole is greater than the sum of its parts: dental plaque bacterial interactions can affect the virulence properties of cariogenic streptococcus mutans. Am J Dent. 2011; 24(3): 153-4.

**86. Selwitz RH, Ismail AI, Pitts NB.** Dental Caries Lancet. 2007; 369(9555): 51-9.

**87. Ismail AI, Sohn W, Tellez M, Amaya A, Sen A, Hasson H, Pitt NB.** The international caries detection and assessment system (ICDAS): an integrated system for measuring dental caries. Community Dent Oral Epidemiol. 2007; 35(3): 170-8.

**88. Minston W, Li G, Wennberg R, Näsström K, Shi X Q.** Comparison of diagnostic performance on approximal caries detection among Swedish and Chinese senior dental students using analogue and digital radiographs. Swed Dent J. 2013;37(2):79-85.

**89. Segura Egea JJ.** Sensibilidad y especificidad de los métodos diagnósticos convencionales de la caries oclusal según la evidencia científica disponible. RCOE. 2002; 7(5): 491-501.

**90. Sanchez E, Machado C.** Caries radicular en el adulto maduro. Rev colomb Menopaus. 2000; 6(2): 187-196.

**91. Carrillo C.** Caries radicular. Caries radicular en el adulto maduro. Revista ADM. 2010; 67(2): 56-61.

**92. Gutierrez D, Alos L, Garcia F, Gonzalez A.** Microbiología de la caries radicular en el paciente mayor. Avances en Odontoestomatología. 2006; 22(2): 125-130.

**93. Ohn K.** The role of dental hygienists in oral health prevention. Oral Health Prev Dent. 2004; 2 Suppl 1: 277-81.

**94. Hedman E, Ringberg K, Gabre P.** Oral health education for schoolchildren: a qualitative study of dental care professionals view of knowledge and learning. Int J Dent Hyg. 2009; 7(3): 204-11.

**95. Garcia RI, Sohn W.** The paradigm shift to prevention and its relationship to dental education. J Dent Educ. 2012; 76(1): 36-45.

**96. Guerrero F, Martin J, Tudor E, Dominguez S.** Identificación de factores de riesgo asociado a enfermedad periodontal y enfermedades sistémicas. Revista ADM. 2004; 61(3): 92-96.

**97. Serrano J, Herrera D.** La placa dental como biofilm ¿Cómo eliminarla?. RCOE. 2005; 10(4): 431-9.

**98. Stingu CS, Jentsch H, Eick S, Schanmann R, Knotfler G, Rodlott A.** Microbial profile of patients with periodontitis compared with healthy subjects. Quintessence Int. 2012; 43(2): 23-31.

**99. Martelli FS, Stori S, Mengoni A, Martelli M, Rosati C, Fart E.** Bacterial colonization patterns of periodontal pockets in different ages. *Ig Sanita Pubbl.* 2012; 68(1): 49-68.

**100. Cho MI, Garant PR.** Development and general structure of the periodontium. *Periodontology 2000.* 2000; 24(1): 9-27.

**101. Nanci A, Bosshardt DD.** Structure of periodontal tissues in health and disease. *Periodontology 2000;* 2006; 40(1): 11-28.

**102. Hyness K, Menicanin D, Gronthos S, Bartold PD.** Clinical utility of stem cells for periodontal regeneration. *Periodontology 2000.* 2012; 59(1): 203-27.

**103. Wiebe CB, Putnins EE.** The periodontal disease classification system on the American Academy of Periodontology an update. *J Can Dent Assoc.* 2000; 66(11): 594-7.

**104. Armitage GC.** Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol.* 1999; 4(1): 1-6.

**105. Devi P, Pradeep AR.** Classification of periodontal diseases: the dilemma continues. *N Y State Dent J.* 2009; 75(4): 30-4.

**106. Highfield J.** Diagnosis and classification of periodontal diseases. *Aus Dent J.* 2009; 54(1): S11-26.

**107. Weinmann SB, Geron PR.** Achronological classification of periodontal disease: a review. *J Int Acad Periodontol.* 2011; 13(2): 31-9.

**108. Guiglia R, Di Fede O, Lo Russo L, Sprini D, Rini GB, Campisi G.** Osteoporosis, jawbones and periodontal disease. *Med Oral Patol Oral. Cir Bucal* . 2013; 18(1): 93-9.

**109. Estafahanian V, Shamami MS.** Relationship between osteoporosis and periodontal disease: review of the literature. *J Dent*. 2012; 9(4): 256-64.

**110. Bertolucci L de A, Pereira FM, Oliveira AE, Brito LM, Lopes FF.** Periodontal disease in women in post-menopause and its relationship with osteoporosis. *Rev Bras Ginecol Obstet*. 2012; 34(12): 563-7.

**111. Megson E, Kapellask K, Bartold PM.** Relationship between periodontal disease and osteoporosis. In *J Evid Based Health*. 2010; 8(3): 129-39.

**112. Martinez MA, Gonzalez C, Machuca G, Torrejon R, Castelo-Branco C.** Periodontitis and osteoporosis: a systematic review. *Climacteric*. 2010; 13(6): 523-9.

**113. Genco RJ, Borgnakke WS.** Risk factors for periodontal disease. *Periodontol 2000*. 2013; 62(1): 59-94.

**114. Lopez FF, Loureino FH, Alves CM, Pereira F, Oliveira AE.** Systemic bone mineral density versus clinical periodontal condition: cross-sectional study in postmenopausal women. *Rev Assoc Med Bras*. 2008; 54(5): 411-4.

**115. Krejci CB, Bissada NF.** Womens health: periodontitis and its relation to hormonal changes adverse pregnancy outcomes and osteoporosis. *Oral Health Prev Dent.* 2012; 10(1): 83-92.

**116. Tanaka K, Miyake Y, Hanioka T, Arakawa M.** VDR gene polymorphisms, interaction with smoking and risk of periodontal disease in Japanese women the Kyushu Okinawa maternal and child health study. *Scand J Immunol.* 2013; 78(4): 371-7.

**117. Devlin H.** Identification on the risk for osteoporosis in dental patients. *Dent Clin North Am.* 2012; 56(4): 847-61.

**118. Estrugo A, Gomez C, Lopez J.** Osteoporosis y enfermedades orales. *Med Clin.* 2013; 140(4): 169-74.

**119. Tozum TF, Taguchi A.** Role of dental panoramic radio graphs in assessment of future dental conditions in patients with osteoporosis and periodontitis. *N Y State Dent J.* 2004; 70(1): 32-5.

**120. Inagaki K, Kurosu Y, Sakano M, Yamamoto G, Kikuchi T, Noguchi T, et al.** Oral osteoporosis: a review and its dental implications. *Clin Calcium.* 2007; 17(2): 157-63.

**121. Page RC, Eke PI.** Case definitions for use in populationbased surveillance of periodontitis. *J Periodontol* 2007; 78(7): 1387–1399.

**122. Buckwalter JA, Glimcher MJ, Cooper RR, Recker R.** Bone biology. I: Structure, blood supply, cells, matrix, and mineralization. *Instr Course Lect.* 1996; 45: 371-386

**123. Marshall D, Johnell O, Wedel H.** Meta-analysys of how well measures of bone mineral density predicts occurrence of osteoporotic fractures. Br Med J. 1996; 312(7041):1254-1259

**124. Delmas PO.** Do we need to change the WHO definition of osteoporosis? Osteoporosis Int. 2000;11(3):189-191

**125. Kanis JA, Gluer CC.** An update on the diagnosis and assessment of osteoporosis with densitometry. Committee of Scientific Advisors. International Osteoporosis Foundation. Osteoporosis Int. 2000; 11(3): 192-202

**126. Pouilles JM, Tremollieres F, Ribot C.** Effect of menopause on femoral and vertebral bone loss. J Bone Miner Res. 1995; 10(10): 1531-1536

**127. Hamdy RC, Petak SM, Lenchik L.** Which central dual x-ray absorptiometry skeletal sites and regions of interest should be used to determine the diagnosis of osteoporosis?. J Clin Densitom. 2002; 5(3)(Suppl 1): S11-S17.

**128. Pacifici R, Rupich R, Griffin M, Chines A, Susman N, Avioli LV, et al.** Dual energy radiography versus quantitative computer tomography for the diagnosis of osteoporosis. J Clin Endocrinol Metanol. 1990; 70(3): 705-710

**129. Kelly TL, Slovic DM, Schoenfeld DA, Neer RM.** Quantitative digital radiography versus dual absorciometry of the lumbar spine. J Clin Endocrinol Metabol. 1988; 67(4): 839-844.

**130. Wahner HW, Dunn WL, Riggs BL.** Assessment of bone mineral. Part 2. J Nucl Med. 1984; 25(11): 1241-1253

**131. Jacobs R, Ghyselen J, Koninckx P, van Steenberghe D.** Long-term bone mass evaluation of mandible and lumbar spine in a group of women receiving hormone replacement therapy. *Eur J Oral Sci.* 1996; 104(1): 10-6.

**132. Streckfus CF, Johnson RB, Nick T, Tsao A, Tucci M.** Comparison of alveolar bone loss, alveolar bone density and second metacarpal bone density, salivary and gingival crevicular fluid interleukin-6 concentrations in healthy premenopausal and postmenopausal women on estrogen therapy. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 1997; 52(6): 343-51.

**133. Southard KA, Southard TE, Schlechte JA, Meis PA.** The relationship between the density of the alveolar processes and that of postcranial bone. *J Dent Res.* 2000; 79(4): 964-9.

**134. Jeffcoat MK, Lewis CE, Reddy MS, Wang CY, Redford M.** Postmenopausal bone loss and its relationship to oral bone loss. *Periodontology* 2000. 2000; 23(1): 94-102.

**135. von Wowern N, Klausen B, Kollerup G.** Osteoporosis: a risk factor in periodontal disease. *J Periodontol.* 1994; 65(12): 1134-8.

**136. Tezal M, Wactawski-Wende J, Grossi SG, Ho AW, Dunford R, Genco RJ, et al.** The relationship between bone mineral density and periodontitis in postmenopausal women. *J Periodontol.* 2000; 71(9): 1492-8.

**137. Payne JB, Reinhardt RA, Nummikoski PV, Patil KD.** Longitudinal alveolar bone loss in postmenopausal osteoporotic/osteopenic women. *Osteoporos Int.* 1999; 10(1): 34-40.



**138. Reinhardt RA, Payne JB, Maze CA, Patil KD, Gallagher SJ, Mattson JS, et al.** Influence of estrogen and osteopenia/osteoporosis on clinical periodontitis in postmenopausal women. *J Periodontol.* 1999; 70(8): 823-8.

**139. Taguchi A, Tanimoto K, Suei Y, Otani K, Wada T.** Oral signs as indicators of possible osteoporosis in elderly women. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1995; 80(5): 612-6.

**140. Shrout MK, Hildebolt CF, Potter BJ, Brunsden TK, Pilgram TK, Dotson M et al.** Comparison of morphological measurements extracted from digitized dental radiographs with lumbar and femoral bone mineral density measurements in postmenopausal women. *J Periodontol.* 2000; 71(3): 335-40.

**141. Elders PJ, Habets LL, Netelenbos JC, van der Linden LW, van der Stelt PF.** The relation between periodontitis and systemic bone mass in women between 46 and 55 years of age. *J Clin Periodontol.* 1992; 19(7): 492-6.

**142. Hildebolt CF, Pilgram TK, Dotson M, Yokoyama-Crothers N, Muckerman J.** Attachment loss with post-menopausal age and smoking. *J Periodontal Res.* 1997; 32(7): 619-25.

**143. Weyant RJ, Pearlstein ME, Churak AP, Forrest K, Famili P, Cauley JA, et al.** The association between osteopenia and periodontal attachment loss in older women. *J Periodontol.* 1999; 70(9): 982-91.

**144. Lundstrom A, Jendle J, Stenstrom B, Toss G, Raval N.** Periodontal conditions in 70-year-old women with osteoporosis. *Swed Dent J.* 2000; 25(3): 89-96.

**145. Albandar JM.** Global risk factors and risk indicators for periodontal diseases. *Periodontology* 2000. 2002; 29(1):177–206

**146. Hugoson A, Rolandsson MJ.** Periodontal disease in relation to smoking and the use of Swedish snus: epidemiological studies covering 20 years (1983–2003). *Clin Periodontol.* 2011; 38(9): 809–816

**147. Vestergaard P, Mosekilde L.** Fracture risk associated with smoking: a meta-analysis. *J Intern Med.* 2003; 254(6): 572–583

**148. Pepelassi E, Nicopoulou-Karayianni K, Archontopoulou AD, Mitsea A, Kavadella A, Tsiklakis K, et al.** The relationship between osteoporosis and periodontitis in women aged 45-70 years. *Oral Dis.* 2012; 18(4): 353-9.

**149. Mohammad AR, Brunsvold M, Bauer RL.** The strength of association between systemic postmenopausal osteoporosis and periodontal disease. *Int J Prosthodont.* 1995; 9(5): 479–483.

**150. Mohammad AR, Bauer RL, Yeh CK.** Spinal bone density and tooth loss in a cohort of postmenopausal women. *Int J Prosthodont .* 1996; 10(4): 381–385.

**151. Ronderos M, Jacobs DR, Himes JH, Pihlstrom BL.** Associations of periodontal disease with femoral bone mineral density and estrogen replacement therapy: crosssectional evaluation of US adults for NHANES III. *J Clin Periodontol.* 2000; 27(10): 778–786.

**152. Brennan RM, Genco RJ, Hovey CM, Trevisan M, Wactawski-Wende J.** Clinical attachment loss, systemic bone density, and subgingival calculus in postmenopausal women. *J Periodontol.* 2007; 78(11): 2104–11.

**153. Kribbs PJ.** Comparison of mandibular bone in normal and osteoporotic women. *J Prosthet Dent.* 1990; 63(2): 218-22

**154. Lener UH.** Inflammation-induced bone remodeling in periodontal disease and the influence of post-menopausal osteoporosis. *J Dent Res.* 2006; 85(7): 596–607

**155. Golub LM, Payne JB, Reinhardt RA, Nieman G.** Can systemic diseases co-induce (not just exacerbate) periodontitis? A hypothetical “two-hit” model. *J Dent Res.* 2006; 85(2): 102–105.

**156. Karthik SJ, Arun KV, Sudarsan S, Talwar A, James JR.** Evaluation of estrogen receptor and circulating estradiol levels in pre-and postmenopausal women with periodontal disease. *J Int Acad Periodontol.* 2009; 11(3): 202-5

**157. Koduganti RR, Gorthi C, Reddy PV, Sandeep N.** Osteoporosis: “A risk factor for periodontitis” *J Indian Soc Periodontol.* 2009;13(2):90–6

**158. Greco E A, Fornari R, Rossi F.** “Is obesity protective for osteoporosis? Evaluation of bone mineral density in individuals with high body mass index,” *Int J Clin Pract.* 2010;64(6):817–20

**159. Campbell WW, Tang M.** Protein intake, weight loss, and bone mineral density in postmenopausal women. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2010; 65(10): 1115-22.

**160. Pedrera JD, Calderon JF, Roncero R, Mañas P, Moran JM, Lavado JM.** The protective effect of calcium on bone mass in postmenopausal women with high selenium intake. *J Nutr Health Aging.* 2012; 16(9): 743-8.

**161. Pedrera JD, Canal ML, Postigo S, Lavado J, Hernández ER, Rico H.** Phalangeal bone ultrasound and its possible correlation with nutrient in an area of high protein intake. *Ann Nutr Metab.* 2001; 45(2): 86-90.

**162. Stein SH, Tipton DA.** Vitamin D and its impact on oral health--an update. *J Tenn Dent Assoc.* 2011; 91(2): 30-3.

**163. Martínez MA, Machuca G, González C, Flores JR, Cardoso RT, Castelo C.** Osteoporosis, fragility fracture, and periodontal disease: a cross-sectional study in Spanish postmenopausal women. *Menopause.* 2013; 20(1): 79-84

**164. Drozdowska B, Pluskiewicz W., Michno M.** Tooth count in elderly women in relation to their skeletal status. *Maturitas.* 2006; 55(2): 126–131.

**165. Vishwanath SB, Kumar V, Kumar S, Shashikumar P, Shashikumar Y, Patel PV.** Correlation of periodontal status and bone mineral density in postmenopausal women: a digital radiographic and quantitative ultrasound study. *Indian J Dent Res.* 2011; 22(2): 270-6.

**166. Takahashi O, Yoshihara A, Nakamura K, Miyazaki H.** Association between periodontitis and systemic bone mineral density in Japanese community-dwelling postmenopausal women. *J Dent.* 2012; 40(4): 304-11

**167. Inagaki K, Kurosu Y, Kamiya T, Kondo F, Yoshinari N, Noguchi T, et al.** Low metacarpal bone density, tooth loss, and periodontal disease in Japanese women. *Journal of Dental Research* 2001; 80: 1818–22.

**168. Yoshihara A, Seida Y, Hanada N, Miyazaki H.** A longitudinal study of the relationship between periodontal disease and bone mineral density in community-dwelling older adults. *Journal of Clinical Periodontology.* 2004; 31: 680–4.

**169. Wactawski-Wende J, Hausmann E, Hovey K, Trevisan M, Grossi S, Genco RJ.** The association between osteoporosis and alveolar crestal height in postmenopausal women. *J Periodontol.* 2005; 76(11): 2116–24

**170. Brennan-Calanan RM, Genco RJ, Wilding GE, Hovey KM, Trevisan M, Wactawski-Wende J.** Osteoporosis and oral infection: independent risk factors for oral bone loss. *J Dent Res.* 2008; 87(4): 323-7.

**171. Haas AN, Rösing CK, Oppermann RV, Albandar JM, Susin C.** Association among menopause, hormone replacement therapy, and periodontal attachment loss in southern Brazilian women. *J Periodontol* 2009; 80(9): 1380–7

**172. Renvert S, Berglund J, Persson RE, Persson GR.** Osteoporosis and periodontitis in older subjects participating in the Swedish National Survey on Aging and Care (SNAC-Blekinge). *Acta Odontol Scand.* 2007; 69(4): 201–207

**173. Inagaki K, Kurosu Y, Yoshinari N, Noguchi T, Krall EA, Garcia RI.** Efficacy of periodontal disease and tooth loss to screen for low bone mineral density in Japanese women. *Calcif Tissue Int.* 2005; 77(1): 9–14

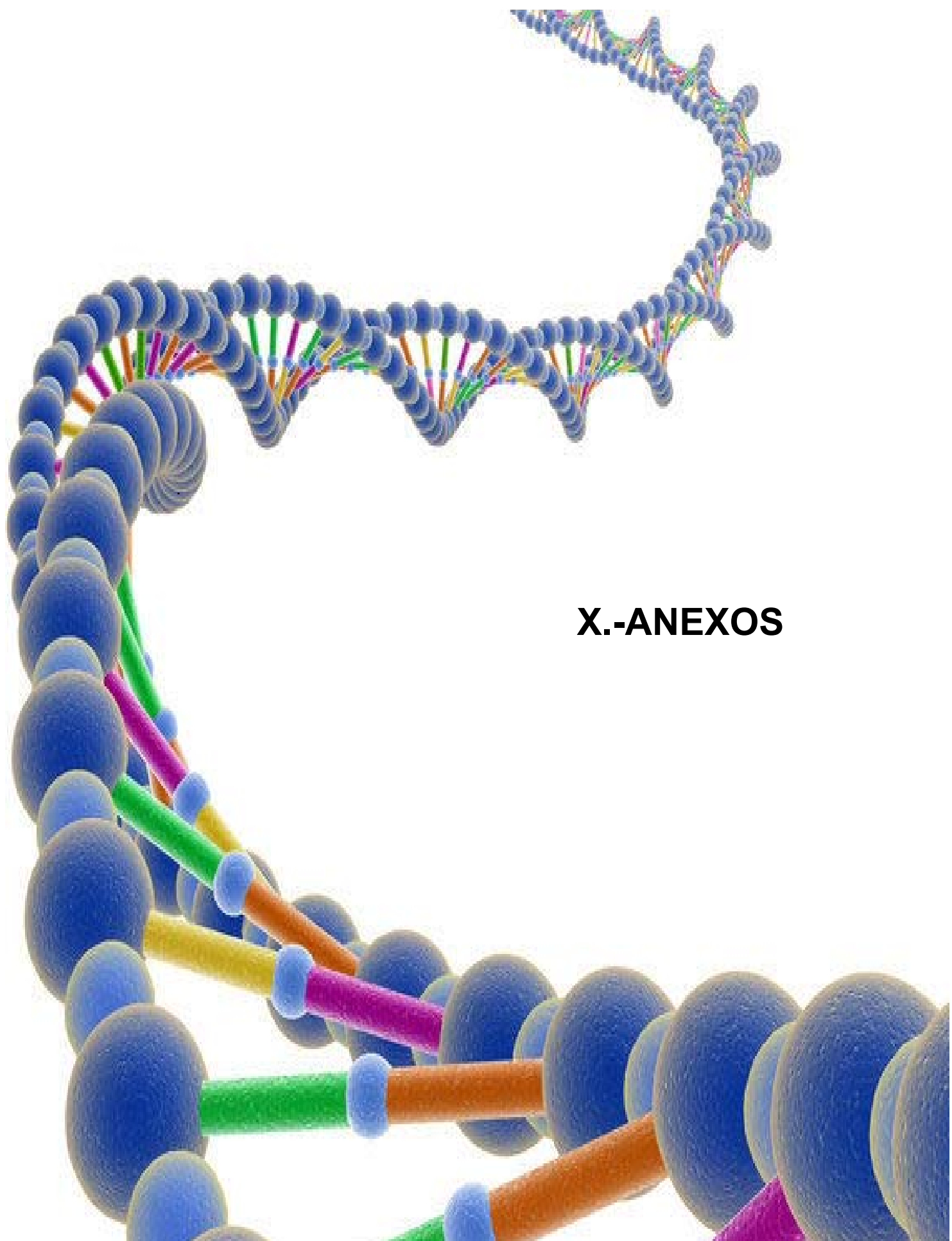
**174. Kanis JA, Melton LJ, Christiansen C, Johnston CC, Khaltav N.** The diagnosis of osteoporosis. *J Bone Miner Res.* 1994; 9(8): 1137–41.

**175. Lane NE.** Epidemiology, etiology, and diagnosis of osteoporosis. *Am J Obstet Gynecol.* 2006; 194(2 Suppl):S3–11.

**176. Takedachi M, Murakami S.** Present status of periodontal regeneration - FGF-2 and Teriparatide. *Clin Calcium.* 2012; 22(1): 99–104

**177. Palomo L, Chitguppi R, Buenacamino MC, Santos D, Thacker H.** A need to educate postmenopausal women of their periodontal health. *J Indian Soc Periodontol.* 2013; 17(2): 225-7.

# X.-ANEXOS



## **1.- ÍNDICE DE ABREVIATURAS**



<b>AAP:</b>	Asociacion Americana de Periodontologia
<b>ADA:</b>	Asociacion Dental Americana
<b>Ad-SoS:</b>	Velocidad de transmisión del ultrasonidos amplitud-dependiente (amplitude-dependent speed of sound).
<b>BMI:</b>	Body mass index
<b>BMPs:</b>	Bone Morphogenetic Proteins. Proteínas morfogenéticas óseas.
<b>BSU:</b>	Bone Structural Unities (Unidades estructurales oseas)
<b>BUA:</b>	Atenuación del ultrasonido de banda ancha (broadband ultrasonic attenuation).
<b>CAOD:</b>	Dientes Careados Ausentes Obturados
<b>Cbfa1:</b>	Factor de transcripción core-binding factor $\alpha$ -1.
<b>CAOS:</b>	Superficies careadas ausentes y obturadas
<b>CMO:</b>	Contenido Mineral oseó
<b>CO<sub>2</sub>:</b>	Dióxido de carbono.
<b>DLW:</b>	Agua doblemente marcada
<b>DMO:</b>	Densidad mineral oseá
<b>DXA:</b>	Absorciometría de rayos X de doble energía
<b>DE:</b>	Desviación estándar
<b>GH:</b>	Hormona del crecimiento.
<b>IC:</b>	Intervalo de confianza
<b>IGF (I y II):</b>	Insulin-like Growth Factor I y II. Factores de crecimiento análogos a la insulina.
<b>IMC:</b>	Índice de masa corporal
<b>IPAQ:</b>	Cuestionario internacional de actividad física
<b>Kcal:</b>	Kilocalorías

<b>LMG:</b>	Linea mucogingival
<b>LPO:</b>	Ligamento periodontal
<b>LPS:</b>	Lipopolisacaridos
<b>MET:</b>	Equivalente Metabólico.
<b>OCN:</b>	Osteocalcina.
<b>OMS:</b>	Organización Mundial de la Salud.
<b>OPG:</b>	Osteoprotegerina.
<b>PDGF:</b>	Platelet-Derived Growth Factor. Factor de crecimiento derivado de las plaquetas.
<b>PMO:</b>	Pico de masa osea
<b>PICP:</b>	Propéptido Carboxiterminal del Procolágeno I.
<b>pQTC:</b>	Tomografia cuantica computarizada periferica
<b>PTH:</b>	Parathormona.
<b>RANK:</b>	Receptor Activador del Factor Nuclear Kappa B
<b>RANKL:</b>	Ligando del Receptor Activador para el Factor Nuclear Kappa B
<b>RDA:</b>	Ingesta alimentaria recomendada.
<b>TAC:</b>	Tomografia axial computarizada
<b>TNF:</b>	Factor de Necrosis Tumoral
<b>TRAP:</b>	Fosfatasa ácida tartrato resistente.
<b>US/QUS:</b>	Ultrasonido.
<b>PASE:</b>	Cuestionario Physical Activity for the Elderly.
<b>YPAS:</b>	Cuestionario Yale Physical Activity Survey.
<b>CHAMPS:</b>	Physical Activity Questionnaire for Older

## **2.- ESTUDIO ODONTOLÓGICO**

## **HISTORIA ODONTOLOGICA**

**Nombre y Apellidos:**..... **Edad:**.....

**Años: Menarquia** ..... **Menopausia**.....

**Toma algún medicamento...**.....  
.....

**Enfermedades sistémicas:**

- |                              |                      |
|------------------------------|----------------------|
| - Digestivas.....            | - Cardiacas.....     |
| - Nefro-urinarias.....       | - Respiratorias..... |
| - Endocrino-metabólicos..... | -Otras.....          |

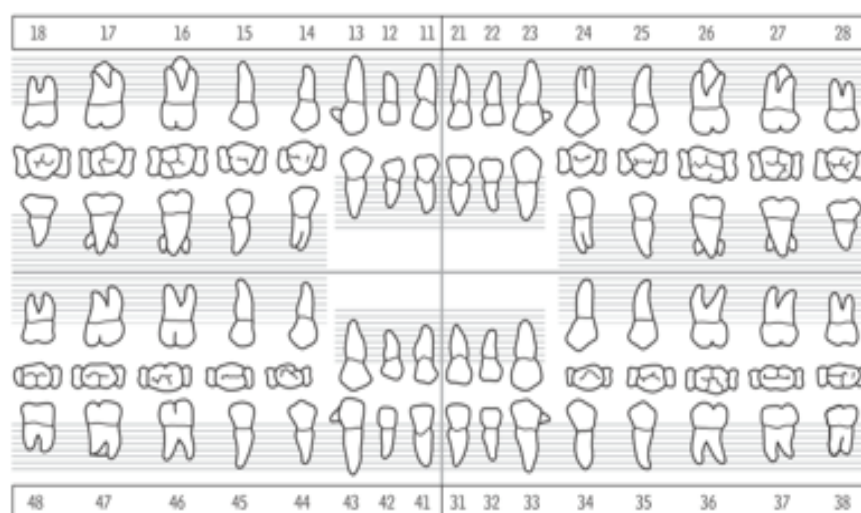
**Alergias a medicamentos**.....

**Hábitos de cepillado:**    Tipo: Manual.....                      Mecánico.....  
                                    N<sup>a</sup> de cepillado diario:.....  
                                    Uso de colutorio/seda dental.....  
                                    Cepillado de la lengua.....

**Fuma:**..... **Numero de cigarrillos**.....

**Antecedentes familiares:**.....  
.....

**Algo que reseñar:**.....  
.....

**EXPLORACION CLINICA**

Condicion del diente	Puntuacion	Nº de dientes
Diente Intacto	10	
Caries Incipiente	9	
Restauracion Composite/Amalgama	8	
Corona o Pilar de Puente	7	
Caries Secundaria	6	
Caries	5	
Movilidad Dentaria Leve	4	
Pontico	3	
Diente de Acrilico	2	
Resto Radicular	1	
Ausencia Dentaria o Movilidad Severa	0	
<b>TOTAL</b>		

Condicion del diente	SI	NO
lesion cervical no cariosa		
recesion gingival		
fractura		
tratamiento de conductos		
implantes		
mucosa sana		
mucosa con lesiones primarias		
bruxismo		
sangrado		
percusion		
dolor		

## Hoja de registro periodontal

Núm. \_\_\_\_\_

Núm. de diente	Profundidad de bolsa				Pérdida de inserción		Sangrado	Supuración	Involucración de furca	Movilidad dental	Recesión gingival	Cálculo/placa	Diagnóstico
	D	B	M	L	mm	Síto							
17													
16													
15													
14													
13													
12													
11													
21													
22													
23													
24													
25													
26													
27													
37													
36													
35													
34													
33													
32													
31													
41													
42													
43													
44													
45													
46													
47													

### **3. CUESTIONARIO DIETETICO**



**ETIQUETA DE IDENTIFICACIÓN**

**INSTRUCCIONES**

- 1.- No escribir en la columna con el símbolo  $\Sigma$ .
- 2.- Dejar en blanco las casillas no utilizadas.
- 3.- Escribir con bolígrafo, preferentemente de color rojo o azul.
- 4.- Señalar con **números** las raciones o cantidades de alimento comido, **no utilizar otros signos, por ejemplo X.**

**MUCHAS GRACIAS**

	Producto	Lunes	Martes	Miércoles	Jueves	Viernes	Sábado	Domingo	$\Sigma$
01	Acelite - Cucharada								
<b>BEBIDAS</b>									
02	Café - taza								
03	Cerveza - vaso/botella								
04	Cola - vaso/botella								
05	Te - taza								
06	Zumo frutas - vaso								
07	Zumo naranjas - vaso								
08	Zumo tomate - vaso								
<b>CARNES</b>									
09	Carne vacuno mayor - ración								
10	Cerdo chuleta - ración								
11	Cerdo lomo - ración								
12	Conejo/liebre - ración								
13	Cordero chuleta - ración								
14	Cordero pierna - ración								
15	Embutido - ración								
16	Foiegras/Paté - ración								
17	Hígado - ración								
18	Jamón curado - tapa								
19	Jamón York - Loncha								
20	Mortadela - Loncha								
21	Pollo alas (complete) - unidad								
22	Pollo filetes - ración								
23	Pollo muslo - ración								
24	Pollo pechuga - ración								
25	Pollo - ración de 1/4								
26	Salchicha Frankfurt - unidad								
27	Salchichas - unidad								
28	Salchichón - loncha								
29	Ternera Chuleta - ración								

	Producto	Lunes	Martes	Miércoles	Jueves	Viernes	Sábado	Domingo	Σ
30	Ternera Filete - ración								
31	Ternera Solomillo - ración								
32	Vacuno albóndigas/hamb - ración								
33	Vacuno asada - ración								
34	Croquetas - unidad								
<b>DULCES</b>									
35	Azúcar - cucharadita								
36	Bizcocho - porción								
37	Chocolate - onza/bombón								
38	Donuts - unidad								
39	Galletas - unidad								
40	Magdalenas - unidad								
41	Pastel manzana - porción								
42	Suizo - unidad								
43	Empanadillas - unidad								
<b>FRUTAS</b>									
44	Acellunas - ración								
45	Chirimoya - unidad								
46	Fresa - unidad								
47	Fresón - unidad								
48	Kiwi - unidad								
49	Limón - unidad								
50	Mandarina - unidad								
51	Manzana - unidad								
52	Melocotón - unidad								
53	Melón - ración								
54	Naranjas - unidad								
55	Nueces - unidad								
56	Pera - unidad								
57	Piña - ración								
58	Plátano - unidad								
59	Sandía - ración								
60	Uva - ración								
61	Huevos - unidad								
<b>LICORES</b>									
62	Cofiac - copa								
63	Ginebra - copa								
64	Jerez - copa								
65	Licores - copa								
66	Vinos - copa								

	Producto	Lunes	Martes	Miércoles	Jueves	Viernes	Sábado	Domingo	$\Sigma$
87	Whisky - copa								
<b>LÁCTEOS</b>									
88	Leche con cacao - vaso								
89	Flan - unidad								
90	Helado - ración								
91	Leche desnatada - vaso/taza								
92	Leche entera - vaso/taza								
93	Queso bola - porción								
94	Queso casero - porción								
95	Quesos otros - porción								
96	Yogur - unidad								
97	Yogur con fruta - unidad								
98	Mantequilla - cucharada								
99	Mermelada - cucharada								
100	Miel - cucharada								
<b>PESCADOS</b>									
101	Anchoas lata - ración								
102	Atún - ración								
103	Atún lata - ración								
104	Bacalao - ración								
105	Boquerón - unidad								
106	Calamar o símil - ración								
107	Gambas - unidad								
108	Lenguado o gallo - ración								
109	Merluza - rodaja								
110	Pescado no sardina - ración								
111	Pulpo - ración								
112	Salmón filete - ración								
113	Salmón rodaja - ración								
114	Salmonete - ración								
115	Sardina fresca - ración								
116	Sardina lata - ración								
117	Trucha - ración								
<b>VARIOS</b>									
118	Pan bollo - unidad								
119	Pan integral - rebanada								
120	Pan molde - rebanada								
121	Pan - rebanada								
122	Pastas - ración								
123	Pizzas - ración								

	Producto	Lunes	Martes	Miércoles	Jueves	Viernes	Sábado	Domingo	Σ
104	Salsa mahonesa - cucharada								
105	Salsa tomate - cucharada								
<b>VERDURAS</b>									
106	Acelgas - ración								
107	Alcachofa - ración								
108	Arroz - ración								
109	Cebolla - ración								
110	Cereales-Kellogg's - ración								
111	Cereales Kellogg Special - ración								
112	Cereales-Muesli - ración								
113	Cereales Otros - ración								
114	Coles de bruselas - ración								
115	Coliflor - ración								
116	Espárragos - unidad								
117	Espinacas - ración								
118	Garbanzos - ración								
119	Coles - ración								
120	Guisantes - ración								
121	Judías verdes - ración								
122	Judías blancas - ración								
123	Lechuga - ración								
124	Lentejas - ración								
125	Patatas - ración								
126	Patatas fritas - ración								
127	Pimiento frito - ración								
128	Puerros - ración								
129	Tomate - ración								
130	Verduras otras - ración								
131	Zanahorias - ración								

**POR FAVOR, INDIQUE EN ESTE ESPACIO LOS MEDICAMENTOS QUE ESTÁ TOMANDO EN ESTOS MOMENTOS: NOMBRE Y CANTIDAD. GRACIAS.**

## **4.- INFORME DEL COMITÉ DE ÉTICA.**



Hospital Clínico San Carlos



**Informe Dictamen Favorable  
Proyecto Investigación Biomédica**

C.P. - C.I. 12/367-E

04 de octubre de 2012

**CEIC Hospital Clínico San Carlos**

**INFORME DEL COMITÉ ÉTICO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA**

Dra. Mar García Arenillas  
Secretaria del CEIC Hospital Clínico San Carlos

**CERTIFICA**

Que el proyecto de investigación titulado **"Salud bucodental y su relación con la masa ósea en mujeres postmenopáusicas españolas"** con código interno nº 12/367-E del que es Investigadora la **Dra. Esther López Herranz** licenciada en Odontología por la Universidad Complutense de Madrid, ha sido estudiado por este Comité, no habiéndose realizado objeción alguna al mismo.

Es por ello que el Comité **informa favorablemente** sobre la realización de dicho proyecto.

Lo que firmo en Madrid, a 04 de octubre de 2012



Hospital Clínico  
San Carlos  
Comité Ético de Investigación Clínica  
Comunidad de Madrid

Dra. Mar García Arenillas  
Secretaria del CEIC Hospital Clínico San Carlos

Hospital Clínico San Carlos

Doctor Martín Lagos, s/n. Madrid 28040 Madrid España

Tel. 91 330 34 13 Fax. 91 330 32 99 Correo electrónico [ceic.hcsc@salud.madrid.org](mailto:ceic.hcsc@salud.madrid.org)

Página 1 de 1



## RESUMEN TESIS

La menopausia es un proceso fisiológico que acontece por lo general, en la 5ª década de la vida, y en ella tienen lugar una serie de cambios hormonales, que tendrán incidencia en diferentes órganos y sistemas, especialmente a nivel óseo, siendo la osteoporosis postmenopausica una enfermedad con una gran prevalencia, que va a afectar a un elevado numero de personas por encima de los 50 años, por lo que el riesgo de fracturas será una de las principales complicaciones que sufre la mujer postmenopausica. Igualmente, sean detectado diferentes trastornos en la cavidad oral que pueden afectar la salud bucodental, siendo el síndrome de ardor bucal, la xerostomía, gingivitis descamativa, caries radicular y la enfermedad periodontal, los problemas mas prevalentes secundarios al hipoestrogenismo según diversos autores y actualizados en una puesta en común, en el día mundial de la menopausia celebrado en Mexico en Octubre de 2013.

Por ello, pretendemos con nuestro trabajo, valorar el posible papel de la menopausia y de la osteoporosis a nivel de la boca. En este sentido nos formulamos la siguiente hipótesis:

***“Las alteraciones en la densidad mineral ósea, estarían relacionadas con patologías de la cavidad oral , que pudieran influir en la Salud bucodental”***

Algunos de los **objetivos** planteados son los siguientes:

**1.- Investigar la posible relación entre la enfermedad periodontal y la masa ósea en las mujeres posmenopáusicas españolas.**

**2.- Determinar el compartimento óseo relacionado con la enfermedad periodontal.**

**3.-Establecer los factores biológicos, antropométricos y nutricionales determinantes de masa ósea y su relación con la salud bucodental.**



**4.- A tenor de los resultados, proponer las medidas preventivas y/o terapéuticas que procedan.**

En cuanto a la **población y métodos**, decir: que para la valoración de los objetivos, se diseñó un **estudio transversal**, analítico, con recogida de información actual y retrospectiva. En total se estudiaron **186 mujeres postmenopausicas** en los laboratorios del Grupo de Investigación de Enfermedades Metabólicas Oseas, del Departamento de Enfermería de la Universidad de Extremadura.

Del total de mujeres estudiadas, **122** sufrían **osteoporosis** y **64** pertenecían al **grupo control** sin osteoporosis. A las 186 mujeres estudiadas se les realizó un **cuestionario clínico**, un **cuestionario dietético** (donde se valoraba la ingesta de nutrientes durante 7 días), un **estudio densitométrico** mediante 3 técnicas de medición de masa ósea (Ultrasonido de falange, DXA de columna y cadera y Tomografía cuantitativa computarizada periférica o pQCT) y un **estudio bucodental**, donde se valorará a través del **Odontograma** la ficha dental de cada mujer. Se utiliza la nomenclatura de la **Federación Dental Internacional** aceptada por la OMS. Se valoran alteraciones como: caries, gingivitis, recesión gingival, estado de la mucosa, periodontitis, etc. Cada **condición de diente** fue puntuada de 10 a 0, correspondiendo la puntuación más alta al número de dientes intactos y la más baja a la ausencia dental.

Los **principales estudios** realizados fueron los siguientes:

1. Estudio descriptivo de la muestra en función de **la existencia o no de enfermedad periodontal**.
2. Valoración de los parámetros estudiados entre las mujeres **control y mujeres con osteoporosis**.
3. Estudio sobre la relación entre **la enfermedad periodontal y enfermedad ósea**.
4. Estudio de **correlación**
5. **Estudio de regresión múltiple**
6. Regresión entre **la edad y parámetros densitométricos** relevantes.

7. Calculo del **Odds ratio** para la presencia de enfermedad periodontal

Todos ellos se analizaron en función de **4 parámetros**:

- A. Parámetros biológicos antropométricos y hábitos de vida
- B. Parámetros de ingesta dietética
- C. Parámetros densitométricos
- D. Parámetros de salud bucodental

Los **resultados** mas importantes encontrados en nuestro estudio, se puede resumir de la siguiente forma:

- Hemos encontrado que la asociación entre la alteración periodontal y ósea se manifiesta en **ambos compartimentos, trabecular y cortical** en el grupo total de mujeres postmenopáusicas estudiadas.
- Se ha observado **correlación entre la presencia de enfermedad periodontal y diferentes parámetros densitométricos** que valoran, tanto hueso cortical como trabecular.
- El **ultrasonido de falange** se ha postulado, como una prueba muy sensible para la detección de baja densidad mineral ósea en mujeres osteoporóticas con enfermedad periodontal.
- Al valorar la evolución de los **parámetros densitométricos** mas relevantes, se ha observado, que a medida que **aumentaba la edad** de las participantes, los valores densitométricos de las mujeres con periodontitis fueron menores que los de las mujeres sin periodontitis.
- La **baja DMO sistémica**, debe considerarse como un factor de riesgo que condicione una **mala evolución** de la enfermedad periodontal, por ello, es conveniente hacer **el diagnostico densitométrico precoz** y considerar a aquellas mujeres que requieran tratamiento periodontal precoz preventivo.
- Nuestros resultados han mostrado, que la osteoporosis influye en la progresión de la periodontitis, pues se observa, que las mujeres con osteoporosis, presentaban una

**probabilidad 3,61 veces superior** de sufrir periodontitis, que aquellas con una DMO normal.

Tras el **análisis y discusión** de los resultados, podemos establecer las siguientes **conclusiones**:

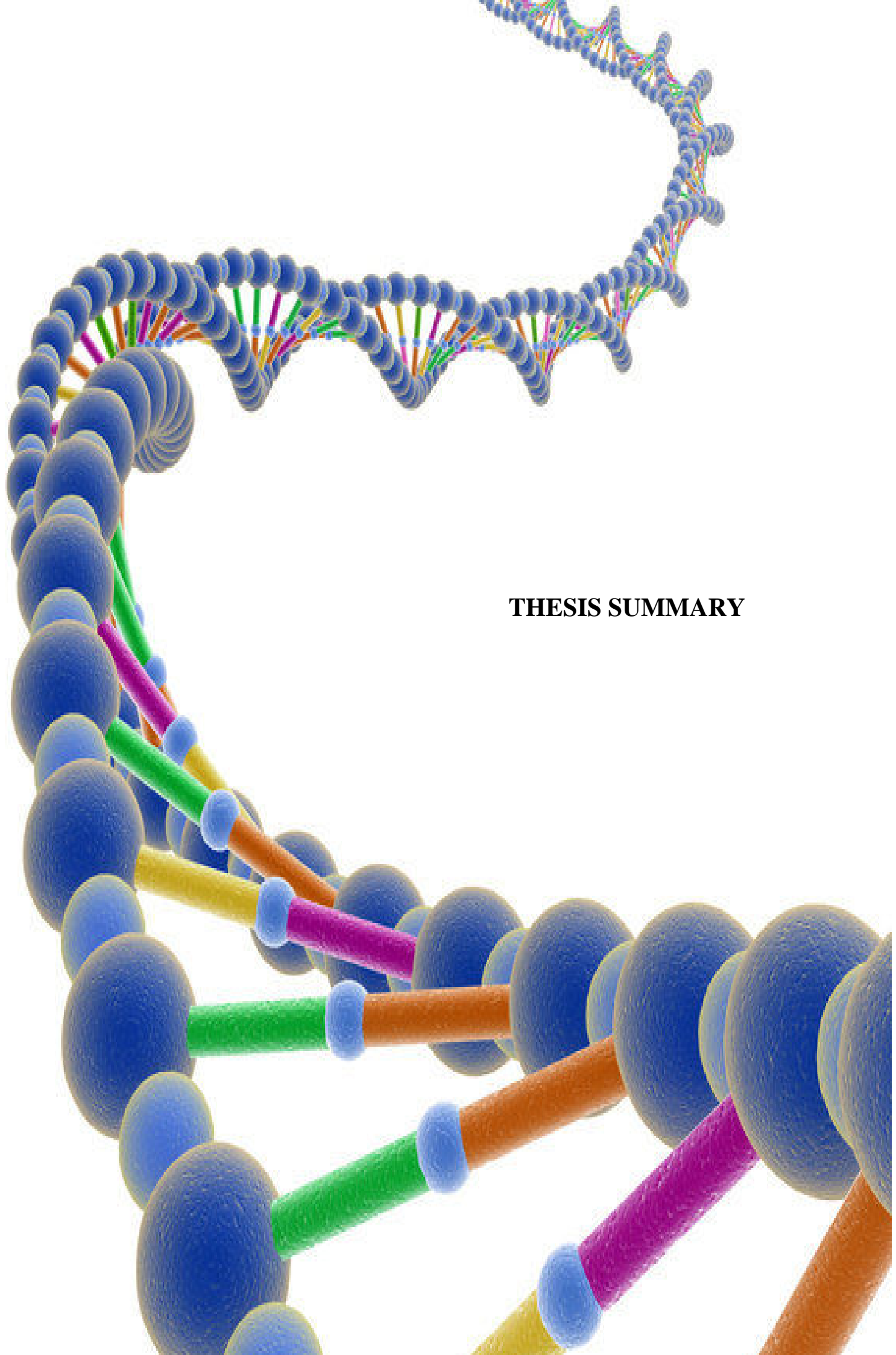
1.- Las mujeres afectas de osteoporosis, tienen un elevado riesgo de padecer enfermedad periodontal y debe considerarse un factor de riesgo para la progresión de la enfermedad.

2.- Las asociaciones entre el estado dental y esquelético, indican que la pérdida ósea sistémica, es a expensas tanto de hueso cortical como trabecular, lo que puede contribuir al desarrollo de la enfermedad periodontal.

3.- En la población osteoporótica estudiada, la salud bucodental se ve alterada, no solo a nivel periodontal sino también en relación al índice de caries, así como en relación a la ausencia dental.

4.- Se debe garantizar la ingesta adecuada de nutrientes relacionados con la salud ósea, a fin de evitar la disminución de masa ósea y el desarrollo de la enfermedad periodontal.

5.- Se establecerán medidas preventivas en mujeres con riesgo de padecer osteoporosis, que eviten la progresión de la enfermedad periodontal y la realización de valoraciones de masa ósea con técnicas no invasivas como los ultrasonidos, pues su importancia de cara al diagnóstico precoz, sería de gran ayuda.



## THESIS SUMMARY

## **ORAL HEALTH AND ITS RELATIONSHIP WITH BONE MASS IN POSTMENOPAUSAL SPANISH WOMEN**

**Keywords:** Bone mineral density. Postmenopausal women. Osteoporosis. Oral pathology. Periodontal disease.

### **INTRODUCTION:**

The bone mass is the total quantity of bone that they present each person. In the thirh decade women reach the maximium top of bone mass. After that, the reporsition overcomes the formation of bone with progressive lose of bone mass. The main expression of the lose of bone mass is in the osteoporosis disease, where it increase the fragility of the bones, resulting a higher risk of fracture.<sup>(1,2)</sup>

The postmenopausal osteoporosis is a disease with a high prevalence, affecting to a high number of womens over 50 years. The risk of fracture in postmenopausal women is very hight, most of all in the hip, vertebras and third distal of radio.<sup>(3,4)</sup>

There are lot of hormonal changes in premenopausal women, with a decrease of the ovaric activity and also hormonal reduction, especially estrogens. In fact, during the menopause this disease becomes even more evident. Menopause will have a great effect, not only at bone level, but also in terms of systemic level. This will cause a huge decrease in the quality of life of women. However, in this women's period, oral health isn't clear, due to this fact we want to know the impact that the

menopause has in the odontology<sup>(5,6)</sup>, and the relationship between the low density of the bone mass (BMD) with oral pathology.

The relation between the oral health and osteoporosis stimulated debate. There is little studies about some parameters that can have influence in both diseases, by this reason our project is an analytical, observational, and transversal studie of case-control. Both groups are composed of postmenopausal women. They performed a densitometry and a bone exploration. It is important to keep in mind that other factors such as age, weight, eating habits, lifestyle, pill intake which must be acknowledged. After the analysis of the previously parameters cited, we had studied the possible relation between oral health and the women´s bone state.<sup>(7)</sup>

## **OBJECTIVES**

- 1.- To research the possible relationship between periodontal disease and bone mass for postmenopausal Spanish women.
- 2.- To determine the bone compartment related to the periodontal disease
- 3.-To establish biological, anthropometric, and nutritional factors determining bone mass, and its relationship with oral health.
- 4.- According to our results, to propose preventive and/or therapeutic measures.

## **SUBJECTS AND METHODS.**

### **SUBJECTS.**

A total of 186 postmenopausal women were included in this study. All of the subjects resided in the health district of the province of Caceres, Spain. They all gave written, informed consent. The Office for Protection Against Research Risks of the University of Extremadura and CEIC of the “*Hospital*

*Clínico San Carlos*” approved the study. Before each candidate was enrolled in the study, a complete medical history was taken, and a physical examination was performed. 122 of them suffering osteoporosis (mean age  $68,36 \pm 8$  years) and 64 were healthy women (mean age  $65,94 \pm 8,33$  years).

Height measurements were made using a Harpenden stadiometer with the mandibular plane parallel to the floor, and patients were weighed on a biomedical balance. Both measurements were made with subjects wearing pajamas but no shoes. BMI was calculated by dividing the weight in kilograms by the square of the height in meters ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ). Ideal weight was calculated in relation to height. Food was quantified using a dietetic scale, measuring cups, cans, small bottles and spoons on the basis of current 7-day dietary records, as in previous studies<sup>(8)</sup>. The questionnaire used was self-reported, and the person completing the interview was blinded to the research question and hypothesis. The following parameters were assessed by questionnaire: the menopausal condition, the toothbrushing frequency, the use of interdental cleaning, the regular or occasional frequency of dental visits, the smoking habit and the number of cigarettes consumed per day.

The inclusion criteria comprised: presence of at least 16 teeth; range age between 40 and 80 years and menstrual cycle ceased at least 1 year earlier (postmenopausal status); women who underwent a previous periodontal treatment within the last 6 months; presented systemic disease that might interfere with the inflammatory immune response and bone metabolism, e.g., diabetes or thyroid dysfunction; or used/use medications that might interfere with bone metabolism, such as corticosteroids, were excluded.

### **Periodontal examination.**

A complete periodontal examination was performed and periodontitis was diagnosed. All periodontal clinical measurements were obtained by a single examiner. Women were considered to have periodontitis if they presented at least two interproximal sites with clinical attachment loss greater than or equal to 6mm and at least one interproximal site with probing depth greater than or equal to 5 mm<sup>(9)</sup>. Each woman was interviewed using a structured written questionnaire.

### **Ultrasound measurements.**

As in previous studies<sup>(10,11)</sup>, all of the women underwent an ultrasound study of the second to fifth proximal phalanges of the non-dominant hand, calculating the mean of all the measurements. The ultrasound study was made with a model DBM Sonic Bone Profiler (Igea, Capri, Italy) equipped with a calliper that closes tangentially on the phalanx and measures the amplitude-dependent speed of sound (Ad-SoS) in meters per second through the phalanx. The coefficient of variation was 0.77%. The inter-observer coefficient of variation was 1.1%.

### **Peripheral Quantitative Computed Tomography measurements.**

We examined volumetric BMD using peripheral quantitative computed tomography<sup>(12)</sup> (pQCT) (XCT 2000, Stratec Medizintechnik, Pforzheim, Germany). Peripheral quantitative computed tomography (pQCT) is a bone densitometry technique that is able to provide real volumetric bone density values not only of the total but also of trabecular and cortical bone separately. Total trabecular volumetric and cortical BMD (mg/mm<sup>3</sup>) were measured at the distal radius.



### **DXA measurements.**

Areal BMD (g/cm<sup>2</sup>) was measured using dual energy X-ray absorptiometry<sup>(13)</sup> (DXA) (XR-800, Norland Medical Systems Inc., Cooper Surgical, EEUU) at the femoral neck (FN), lumbar spine (L2–L4), trochanter (TR) and Ward's triangle (WT).

### **Statistical Studies.**

The normal distribution of the data was confirmed by calculating the skewness and kurtosis before applying standard tests. Fisher's exact test, correlation  $r$  to  $z$  and partial correlation analyses, an unpaired  $t$  test and an analysis of variance (ANOVA) were used when appropriate to examine relationships between variables. A  $P$  value  $< 0.05$  was statistically significance. Multiple linear regression analysis was executed to estimate the linear relationship between dependent variable and independent variables. Data were processed using the StatView 5.01 statistical package (SAS Institute, Cary, NC, USA).

## **RESULTS**

Table 1 shows the results of the study of biological parameters, anthropometric and lifestyle habits based on the presence or absence of periodontal disease. No significant differences were observed between the studied biological and anthropometric values ( $P > 0.05$ ). There were significant differences in the consumption of tobacco between participants with and without periodontal disease. Specifically, we have observed a significant presence of non-smokers (91.9%) among participants without periodontal disease, compared with 76.7% of participants

in the group of patients with periodontal disease ( $P < 0.05$ ). No differences were observed in the frequency of smoking participants in both groups ( $P < 0.05$ ).

		Without periodontitis (n = 126)					Periodontitis group (n = 60)				
		Mean	SD.	Min	Max	%	Mean	SD.	Min	Max	Mean
Age (years)		67,82 <sub>a</sub>	7,8	52	84		66,97 <sub>a</sub>	9,43	50	80	
Menarche age (years)		12,91 <sub>1a</sub>	1,61 <sub>8</sub>	9,5	16		12,43 <sub>3a</sub>	1,75 <sub>5</sub>	9	16	
Weight (kg)		64,54 <sub>a</sub>	12,2 <sub>3</sub>	43,6	111		61,93 <sub>a</sub>	10,5 <sub>8</sub>	44,5	81	
Height (cm)		1,526 <sub>a</sub>	0,05 <sub>8</sub>	1,39	1,64		1,519 <sub>a</sub>	0,05 <sub>7</sub>	1,4	1,61	
BMI (kg/m <sup>2</sup> )		27,75 <sub>5a</sub>	5,36 <sub>6</sub>	19,63 <sub>9</sub>	45,03 <sub>2</sub>		26,83 <sub>2a</sub>	4,45 <sub>4</sub>	19,14 <sub>9</sub>	36,18 <sub>8</sub>	
Years since menopause (years)		18,7 <sub>a</sub>	8,7	2	39		19,7 <sub>a</sub>	10,7	1	39	
Cumulative lactation (months)		20,8 <sub>a</sub>	30,1	0	170		10,5 <sub>a</sub>	12	0	40	
Pregnancies		3 <sub>a</sub>	2	0	11		3 <sub>a</sub>	1	0	6	
Births		3 <sub>a</sub>	2	0	9		2 <sub>a</sub>	1	0	6	
Tobacco	No smoking					91,9% <sub>a</sub>					76,7% <sub>b</sub>
	<5 /day					4,8% <sub>a</sub>					0,00%
	5-10 /day					3,2% <sub>a</sub>					6,7% <sub>a</sub>
	11-20 /day					0,00%					16,7% <sub>a</sub>

Table 1. - Descriptive results, for anthropometric, life habits and periodontal disease.

a =  $p > 0.05$  by Chi-square or Student T-test between groups without periodontitis or with the disease.

Then we proceeded with the descriptive study in terms of the dietary intake. Higher intake among participants with periodontitis were observed for calcium intake ( $1400.5 \pm 535.8$  mg / day) and fat ( $102.3 \pm 46.7$  g / day) compared to those observed in participants without periodontitis ( $1154.4 \pm 480.2$  mg / day and  $82.6 \pm 30.4$  g / day, respectively) ( $P < 0.05$  in both cases). Similar differences were found in fat intake between the two groups ( $P < 0.05$ ). No differences in the intake of other nutrients studied between the two tested groups ( $P > 0.05$  for all cases) were observed.

Significant differences in bone mass assessed by ultrasound (Ad-SoS), BMD at the lumbar spine and cortical bone density between the study groups were observed ( $P < 0.05$ ). Bone ultrasound was significantly lower in patients affected by periodontal disease ( $1927.5 \pm 109$  m / s vs.  $1979.8 \pm 106.0$  m / s,  $P < 0.05$ ). Similar results were observed in the analysis of BMD in the lumbar spine ( $0.772 \pm 0.151$  vs.  $0.913 \pm 0.221$  g/cm<sup>2</sup> g/cm<sup>2</sup>,  $P < 0.05$ ) and cortical bone mineral density ( $195.81 \pm 140.31$  mg / cm<sup>3</sup> vs.  $281.10 \pm 185$  mg/cm<sup>3</sup>,  $P < 0.05$ ). No significant differences were observed in the rest of densitometric variables studied.

In the study sample we describe the presence of a total of 64 controls and 122 patients with diagnosed osteoporosis. Among both groups no differences were observed between age, age at menarche, years since menopause, cumulative lactation, number of pregnancies and the number of births, as well as in the consumption of tobacco ( $P > 0.05$  in all cases). There were in the study sample significant differences between patients and healthy controls in weight ( $60.56 \pm 10.6$  vs.  $70.3 \pm 11.2$  kg,  $P < 0.05$ ), height ( $1.51 \pm 0.057$  cm vs.  $1.551 \pm 0.049$  cm,  $P < 0.05$ ) and BMI ( $26.58 \pm 4.77$  vs.  $29.30 \pm 5.30$  kg/m<sup>2</sup> kg/m<sup>2</sup>),  $P < 0.05$ ).

Nutrient intake, showed no significant differences in calcium intake, vitamin D, phosphorus, proteins and carbohydrates among the healthy controls and patients with osteoporosis ( $P > 0.05$  for all cases). There were significant differences in fat intake, being greater in patients with osteoporosis ( $95.83 \pm 40.21$  g / day vs.  $72.70 \pm 23.66$  g / day,  $P < 0.05$ ).

Among the variables associated with oral health studied, significant differences in the type of tooth brushing between controls and patients with Osteoporosis ( $P = 0.026$ ) were observed with, more type of manual brushing between controls versus patients with osteoporosis, and no differences were observed in the remaining studied variables ( $P > 0.05$  for all cases).

Among patients with periodontitis no differences in any of the variables studied in bone health function (control vs. osteoporosis) ( $P > 0.05$  for all cases) were observed.

In the group of participants without periodontal disease significant differences in weight, height and BMI ( $P < 0.05$  in all cases) between controls and participants with osteoporosis were observed. No significant differences in the remaining variables ( $P > 0.05$ ) were observed.

No significant differences in nutrient intake in participants with periodontitis according to whether they were healthy controls or patients with osteoporosis were observed ( $P > 0.05$  in all cases). Regarding the participants without periodontitis significant difference only in fat intake ( $88.77 \pm 33.71$  g / day; osteoporotic group vs.  $70.15 \pm 17.04$ ; control group,  $P < 0.05$ ) was observed. No significant differences in

the other studied variables in the group of women without periodontitis on bone health function ( $P > 0.05$  for all cases) were observed.

In participants with periodontitis significant differences according to all bone densitometry parameters studied ( $P < 0.05$  in all cases) were observed. Similar results were obtained in the group of patients without periodontitis, there were significant differences in all densitometric parameters studied ( $P < 0.05$ ).

The correlation study was conducted between the presence or absence of periodontal disease and different densitometric parameters studied. The results shown a significant and negative correlation between the presence of periodontal disease and bone ultrasound ( $r = -0.223$ ), lumbar spine BMD ( $r = -0.240$ ) and cortical bone density ( $r = -0.258$ ) ( $P < 0.05$  in all cases).

After adjusting the data sample for potential confounders (age and BMI of the participants) the significant and negative correlation between the presence of periodontitis and densitometric parameters defined above remained. The adjustment for confounding factors indicated there was an improvement in the correlation coefficients in the case of bone ultrasound (Ad-SoS determined as) and BMD in the lumbar spine. No substantial changes were observed in the subsequent correlation coefficient adjustment in cortical bone mineral density of participants ( $r = -0.258$  vs.  $r = 0.257$ ).

The correlation study was continued in the study sample by dividing the participants according to the presence or absence of bone disease. In the control group a significant negative correlation ( $r = -0.382$ ,  $P = 0.034$ ) was observed in the lumbar spine BMD, we have not observed other significant correlations ( $P > 0.05$  in

all cases). In the group of women with osteoporosis no significant correlations between the presence of periodontal disease and none of the studied densitometric parameters ( $P > 0.05$  for all cases) were observed.

When densitometric parameters were adjusted for potential confounders (age and BMI) significance disappeared in the correlation observed in the control group in BMD at the lumbar spine group. A significant correlation between the presence of periodontitis and ultrasound in the osteoporotic women group ( $p = 0.0340$ ) were observed, however, no other significant correlations observed.

Finally, we proceeded to study using multiple linear regression of the principal components of bone mass in women with periodontitis and without periodontitis. Biological, anthropometric and nutritional factors were used as independent variables. In the group of women without periodontitis age was as a negative factor in the bone ultrasound (Ad- SoS) ( $P < 0.001$ ), we have not observed any determinant of bone ultrasound in the group with periodontitis. Regarding BMD at the femoral neck, years since menopause negatively and positively weight were as predictors in the group without periodontitis, also being the years since menopause a negative predictor of BMD in the neck femoral within the group of women with periodontitis. BMD at the trochanter was characterized by weight in both groups positively and years since menopause negatively on the group of women with periodontitis. The analysis of BMD at the lumbar spine showed weight as a positive predictor, and the age of menarche as a negative predictor in the group of participants without periodontitis. The weight also acted as a positive predictor in the group with periodontitis (positively), while in the latter group, years since menopause acted as a predisposing negative factor ( $P = 0.027$ ). Regarding the study of volumetric bone mineral density (cortical and trabecular pQCT), fat intake acted as a positive

determinant of trabecular bone density in the group of women without periodontitis, and age (negative ) and weight (positive) were determinants of trabecular bone density in the same group . In the group of women with periodontitis, none of the factors analyzed acted as predictor of trabecular bone mineral density, whereas the size positively and protein intake (g / day) negatively, were predictors of density cortical bone mineral in this group.

## **DISCUSSION**

Post menopausal women show higher risk for disorders that affect oral health and bone mineral density (BMD). Oral health and osteoporosis relationship is quite controversial, while some authors find a positive relationship between bone mass reduction and periodontal disease<sup>(14,15)</sup>, some others do not find such relationship<sup>(16,17)</sup>.

Because of those contradictory results, we designed a study to shed light on the issue. Bone mass was assessed through different techniques in different body locations, central as much as peripheral. One of the aims of the study is to better understand the possible relationship between periodontal disease and osteoporosis. Using peripheral computerized tomography techniques (CT Scan), we analyzed the bone compartment (cortical and trabecular) that could be affected in women suffering for periodontal disease and osteoporosis. Using ultrasound techniques, we also evaluate bone quality in the phalange; the axial skeleton involvement was assessed through DXA technique in vertebral column and hip.

186 postmenopausal women were selected. 122 women were affected by osteoporosis and the rest, 64, were disease free. That last group was the control

group of the study. 60 women had periodontal disease, 10 of which belonged to the control group and 50 to the osteoporosis group. When we compare them for biological parameters, anthropometric parameters, habits, and life style no statistical differences were found in relation to their bone health. That was not the case when the women without periodontal disease from both groups (54 control and 72 osteoporosis) were compared. Significant statistical differences ( $p < 0,05$ ) were found for weight, high, and BMI. This suggest that the periodontal disease occurs in women with or without osteoporosis, and it is independent of age, weight, age of menarche, toxic habits, etc.

Data analysis of densitometry variables, according to whether bone disease was present or not, for patients suffering for periodontal disease, shows significant statistical differences for all variables studied ( $p < 0,05$ ): phalange ultrasound, column MBD, trochanter and neck, trabecular and cortical MBD. Similar results were obtained when periodontal disease free patients were compared ( $p < 0,05$ ). The results suggest that the presence of low bone mineral density indicates an alteration of all densitometry parameters studied, independently on whether periodontal disease is present or not.

Data analysis of health variables shows statistical significant differences between<sup>(18)</sup> women affected by periodontal disease and not affected, being higher the number of teeth restored, caries, and root remains for affected women; also, gingival retraction and bleeding were more frequent.

Several studies <sup>(19,20)</sup> emphasized that smokers are more prone to be affected by periodontal disease, also lower bone mineral density has been found in women



that smoke. Our data shows a higher number of smokers within the periodontal disease group ( $p < 0,05$ )

Densitometry data, according to whether periodontal disease is present or not, shows that bone ultrasound, low back BMD, and cortical BMD are the principal affected variables for women affected by periodontal disease. Drozdowska's<sup>(21)</sup> research team observed a decrease in phalange bone density. They use ultrasound techniques similar to ours for women affected with periodontal disease, and with fewer teeth. For the femoral neck, they also observed that the relationship was similar. When we evaluated the evolution of those parameters in an age dependent fashion, it was observed that the older the women were, the lower were the densitometry values for those with periodontal disease in comparison with disease free women. Other studies<sup>(22)</sup> show that as women get older the presence of the periodontal disease and osteoporosis increase.

Data shows that osteoporosis has an influence on the onset and progression of the periodontal disease, women affected by osteoporosis showed a likelihood 3,61 times higher to suffer for periodontal disease than those women with normal bone density level. After controlling for possible confounders, the likelihood raised to 4,925 times. This findings agree with those found by other authors<sup>(23,24)</sup>, although with smaller sample size

Because of the statistical significant correlation between periodontal disease and bone ultrasound for women affected by osteoporosis ( $p < 0,05$ ), the use of that noninvasive technique would be of a great help to study effected women by both diseases, periodontal disease and osteoporosis.

We want to underline the high number of participant women in our study, as well as the different techniques to assess bone measurements, all of which allowed

us to establish the bone compartment that seems to contribute to the development of the periodontal disease for postmenopausal women. We observed a statistical significant correlation between periodontal disease and BMD both, axial and peripheral. This indicates that osteoporosis, or low systemic BMD should be considered a risk factor for the progression of periodontal disease. Having in mind that bone mass diminish with age, it is necessary to consider the administration of an early periodontal treatment to prevent the onset of the disease. Likewise, it is recommended a health education program for young women to promote an increase of systemic bone mass, specially for daughters of osteoporotic women.

## **CONCLUSIONS**

- 1.- Women affected by osteoporosis are at high risk to be affected by periodontal disease, and osteoporosis should be considered a risk factor for the progression of the disease
- 2.- The association between dental and skeleton condition indicates that loss of systemic bone is at expense as much to cortical as to trabecular bone; therefore, it can contribute to the development of the periodontal disease.
- 3.- The oral health, for the osteoporotic studied population, is altered not only at periodontal level, but also is related to the number of caries, and the absence of teeth.
4. It is important to ensure the appropriate intake of nutrients related with bone health in order to avoid the loss of bone mass and the development of the periodontal disease.
- 5.- Preventive measures will be established for women at risk to suffering for osteoporosis to avoid progression of periodontal disease. Also, assessments of

bone mass will be carried out with noninvasive techniques, like ultrasound, because it would be of a great help for early diagnostic

## **BIBLIOGRAFIA**

**1. Bidwell JP, Alvarez MB, Hood Jr M, Childress P.** Functional impairment of bone formation in the pathogenesis of osteoporosis: the bone marrow regenerative competence. *Curr Osteoporos Rep.* 2013; 11(2): 117-25.

**2. Raisz LG, Rodan GA.** Pathogenesis of osteoporosis. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2003; 32(1): 15-24.

**3. Makover J, Macara M, Chen JS, Hayward CS, March L, Sambrook PN.** High osteoporotic fractures risk and CVD risk co-exist in postmenopausal women. *Bone.* 2013;54(1):120-5.

**4. Komatsu T, Kim KJ, Kaminai T, Okuizumi H, Kamioka H, Okada H, et al.** Clinical factors as predictors of the risk of falls and subsequent bone fractures due to osteoporosis in postmenopausal women. *J Bone Miner Metab.* 2006;24(5):419-24

**5. Al Habashneh R, Alchalabi H, Khader YS, Hazza'a AM, Odat Z, Johnson GK.** Association between periodontal disease and osteoporosis in postmenopausal women in Jordan. *J Periodontol.* 2010; 81(11):1613-21

**6. Rosen CJ.** Clinical practice. Postmenopausal osteoporosis. *N Eng J Med.* 2005;353(6):595-603

**7. Wactawski-Wende J.** Periodontal diseases and osteoporosis: association and mechanisms. *Ann Periodontol.* 2001; 6(1):197-208

**8. Rico H, Canal ML, Mañas P, Lavado JM, Costa C, Pedrera JD.** Effects of caffeine, vitamin D, and other nutrients on quantitative phalangeal bone ultrasound in postmenopausal women. *Nutrition* 2002;18(2):189–193

- 9. Page RC, Eke PI.** Case definitions for use in populationbased surveillance of periodontitis. *J Periodontol* 2007; 78(7): 1387–1399
- 10. Pedrera JD, Canal ML, Postigo S, Lavado J, Hernandez ER, Rico H.** Phalangeal bone ultrasound and its possible correlation with nutrient in an area of high protein intake. *Ann. Nutr. Metab.* 2001;45(2):86–90
- 11. Pedrera JD, Canal ML, Lavado JM, Costa FC, Borrella DS, Rico LH.** Reference curve of bone ultrasound measurements in proximal phalanges in normal Spanish women. *J. Clin. Densitom.* 2003;6(4):373–80
- 12. Liu XS, Wang J, Zhou B, Stein E, Shi X, Adam M, et al.** Fast trabecular bone strength prediction of HR-pQCT and individual trabeculae segmentation-based plate and rod finite element model discriminate postmenopausal vertebral fractures. *J Bone Miner Res.* 2013; 28(7):1666-78.
- 13. Higuera M, Fernandez D, Muñoz M.** Densitometria osea: usos clinicos y evidencia científica. *Rev Clin Esp.* 2004;204(9):480-2
- 14. Jacobs R, Ghyselen J, Koninckx P, van Steenberghe D.** Long-term bone mass evaluation of mandible and lumbar spine in a group of women receiving hormone replacement therapy. *Eur J Oral Sci.* 1996; 104(1): 10-6.
- 15. Taguchi A, Tanimoto K, Suei Y, Otani K, Wada T.** Oral signs as indicators of possible osteoporosis in elderly women. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1995; 80(5): 612-6.
- 16. Shrout MK, Hildebolt CF, Potter BJ, Brunnsden TK, Pilgram TK, Dotson M et al.** Comparison of morphological measurements extracted from digitized dental radiographs with lumbar and femoral bone mineral density measurements in postmenopausal women. *J Periodontol.* 2000; 71(3): 335-40
- 17. Lundstrom A, Jendle J, Stenstrom B, Toss G, Ravald N.** Periodontal conditions in 70-year-old women with osteoporosis. *Swed Dent J.* 2000; 25(3): 89-96.

- 18. von Wowern N, Klausen B, Kollerup G.** Osteoporosis: a risk factor in periodontal disease. *J Periodontol.* 1994; 65(12): 1134-8.
- 19. Hugoson A, Rolandsson MJ.** Periodontal disease in relation to smoking and the use of Swedish snus: epidemiological studies covering 20 years (1983–2003). *Clin Periodontol.* 2011; 38(9): 809–816
- 20. Vestergaard P, Mosekilde L.** Fracture risk associated with smoking: a meta-analysis. *J Intern Med.* 2003; 254(6): 572–583
- 21. Drozdowska B, Pluskiewicz W., Michno M.** Tooth count in elderly women in relation to their skeletal status. *Maturitas.* 2006; 55(2): 126–131.
- 22. Albandar JM.** Global risk factors and risk indicators for periodontal diseases. *Periodontology 2000.* 2002; 29(1):177–206
- 23. Al Habashneh R, Alchalabi H, Khader YS, Hazza'a AM, Odat Z, Johnson GK.** Association between periodontal disease and osteoporosis in postmenopausal women in Jordan. *J Periodontol.* 2010;81(11):1613-21
- 24. Wactawski-Wende J, Hausmann E, Hovey K, Trevisan M, Grossi S, Genco RJ.** The association between osteoporosis and alveolar crestal height in postmenopausal women. *J Periodontol.* 2005;76(11):2116–24

